FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910 — THÈSE — N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

MANIFESTATIONS PLEURALES DROITES

dans les Cardiopathies, le Brightisme et l'Artério-Sclérose

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIE)

PAR

JEAN BERNOT

Né à Selongey (Côte-d'Or), le 23 Août 1883

Ancien Prosecteur et Lauréat de l'Ecole de Médecine de Dijon

Interne de l'Hôpital St-Joseph

Président : M. CHAUFFARD, professeur

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les divers parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur

9, Rue de l'Eperon, 9

1910

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchement	PINARD BAR RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BALTHAZAR	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BESANÇON FERN.	GOSSET	LŒPER	RENON
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE L'HOPITAL GÉNÉRAL
DE DIJON

A MES MAITRES

DE L'HOPITAL ST-JOSEPH

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAUFFARD

MÉDECIN DES HOPITAUX

PROFESSEUR D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET
DE LA CHIRURGIE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Avant-Propos

Nos études terminées, il nous est particulièrement agréable d'adresser un bien sincère merci à tous ceux qui ont contribué à notre éducation médicale.

Ce vieil hôpital de Dijon a été le témoin de nos premières impressions d'étudiant, et, certes, nous en avons conservé le meilleur des souvenirs. Aussi, nous voudrions exprimer d'abord toute notre reconnaissance à M. Deroye, Professeur de clinique médicale et directeur de l'école de médecine. Sa bonté, son grand sens clinique ont toujours été pour nous un soutien et une source féconde d'enseignement.

Nous devons aussi des sentiments tout particuliers de gratitude à l'égard de MM. Broussolle, professeur de pathologie externe et chirurgien de l'hôpital, et Perrin, médecin de l'hôpital dont nous avons été l'externe, ainsi qu'à l'égard de M. Zipfel, professeur d'anatomie, auprès duquel nous avons rempli, deux années durant, les fonctions de prosecteur.

Nous ne voulons pas oublier dans nos remerciements tous les professeurs de l'école de médecine et médecins de l'hôpital, qui nous ont fait profiter si largement de leur savoir : MM. les docteurs Parizot, Baron, Gautrelet, Collette, Abrant, Michaut, Lamouche, Pingat, Gault, Leclerc, Brenot, Longin, Ferry, Tassin, Blanc.

Enfin, nous garderons de M. le professeur Dubard, médecin de l'hôpital, le meilleur souvenir, car s'il fut le maître brillant que l'on sait, nous ne pouvons oublier tout le cœur et toute la valeur dont il a fait preuve dans des circonstances toutes particulières. Qu'il veuille bien croire à notre entier dévouement.

Arrivé à Paris, nous avons été l'interne, à l'hôpital St-Joseph, de MM. les docteurs Mayet, Monnier, Le Bec, Leuret, Lorrain ; qu'ils soient assurés de notre profonde reconnaissance pour leur bienveillance et leur précieux enseignement.

Nous remercierons tout particulièrement M. le docteur Mérigot de Treigny qui nous a suggéré l'idée de ce travail et nous a éclairé de ses conseils.

Grâce, enfin, à notre bon ami et collègue, Trotain, nous avons pu compléter certaines observations. Nous lui en sommes très reconnaissant.

Introduction

La pleurésie gauche, de tous temps, a joui de la faveur des auteurs. On lui reconnaissait un pronostic très grave, on l'accusait même d'être la cause fréquente de morts subites ; c'en était assez pour la rendre intéressante. La pleurésie droite, restée si longtemps dans l'ombre, attire davantage, depuis quelques années, l'attention des cliniciens. Il y a bien longtemps, il est vrai, qu'on avait signalé sa fréquence chez les cardiaques, mais sans y attacher autrement d'importance. C'est à Fabre, reprenant dans sa thèse en 1894, les idées développées déjà par Dieulafoy, en 1882, à l'académie de médecine, que nous devons la notion précise de la gravité du pronostic des épanchements droits. Il va même jusqu'à prétendre que la mort subite est plus fréquente au cours des pleurésies droites qu'au cours des pleurésies gauches. Sans souscrire à une opinion aussi osée, nous admettrons que la pleurésie droite présente autant d'intérêt que la gauche.

La symptomatologie des épanchements de la plèvre droite chez les cardiaques est faite de carac-

tères cliniques bien spéciaux. M. Huchard, avec sa haute compétence en cette matière, nous a tracé les grandes lignes de ce tableau clinique. Il y fait ressortir le rôle important du foie dans l'examen clinique de la portion droite du thorax. Le foie au point de vue de la symptomatologie entre donc dans l'histoire clinique de la pleurésie droite des cardiaques. Et, bien que, comme nous le verrons, la chose ne soit pas toujours aisée, nous sommes en droit de dire, qu'actuellement, il est possible à tout praticien, tant soit peu averti, de faire un diagnostic d'épanchement pleural droit même s'il évolue le plus sournoisement du monde. Mais si là s'arrête l'exigence du malade, là ne s'arrête pas la curiosité scientifique du médecin, qui aime et doit aimer à connaître le mécanisme des différentes manifestations pathologiques. Le problème pathogénique se pose donc tout naturellement une fois le diagnostic établi.

Bien des théories ont été émises pour résoudre ce problème et on peut dire qu'il est à peu près résolu pour ce qui regarde les pleurésies des cardiaques vraiment dignes de ce nom. Par contre, pour pour ce qui est des hydrothorax et de tous ces épanchements qualifiés de chroniques on est encore réduit aux conjectures.

Nous voudrions, dans ce travail, placer sur son juste terrain, la pleurésie, l'isolant au point de vue symptomatologique, pathogénique, et cytologique de l'hydrothorax ; essayer de montrer la

fréquence de celui-ci dans la cavité pleurale droite, et le rôle important que joue le foie dans le cortège symptomatique de sa forme clinique la plus commune et la plus difficile à dépister, ainsi que son influence dans le mécanisme de la localisation à droite de cet exsudat pleural.

Nous terminerons à l'appui de ces dires par quelques données de cytologie et d'anatomie pathologique.

Nous laisserons de côté le traitement qui a été institué d'une façon précise et définitive par les auteurs et qui se résume en un mot : thoracentèse d'urgence, quelle que soit la quantité du liquide épanché.

PREMIÈRE PARTIE

Etude Clinique

Avant d'aborder cette première partie, nous tenons à bien définir les termes dont nous nous servirons au cours de ce travail. Il n'y aura ainsi aucun malentendu, et la clarté, nous l'espérons, y gagnera.

Par *pleurésie* nous entendrons toute réaction inflammatoire aiguë ou chronique de la séreuse pleurale, se traduisant par des adhérences, s'il s'agit de formes sèches, et s'il s'agit de formes avec épanchement, par un liquide présentant de la fibrine et une formule cytologique spéciale : Polynucléaires, parfois lymphocytes, mais absence de cellules endothéliales.

Sous le nom d'*hydrothorax*, nous comprendrons, tout épanchement séreux très albumineux et non fibrineux, présentant au microscope des cellules endothéliales, souvent des globules rou-

ges, et parfois des lymphocytes quand l'épanchement est ancien.

Laissant de côté les discussions étiologiques et envisageant notre sujet sous son plus grand angle, nous allons entrer, sans plus de préambules dans l'étude clinique des manifestations pleurales droites, chez les cardiaques, les brightiques et les artério-scléreux.

CHAPITRE I

Pleurésies sèches

On a cru longtemps, que les manifestations pleurales, chez les cardiopathes, se traduisaient toujours par un exsudat plus ou moins abondant. On sait, aujourd'hui, que la pleurésie sèche est fréquente surtout dans l'artério-sclérose. C'est ainsi que Robert parlant des manifestations pleurales des cardiaques, dit dans sa thèse : « qu'elles peuvent se traduire aussi bien par des symphyses que par des épanchements ». Des dépôts fibrineux se forment peu à peu, entre les deux feuil-

lets de la séreuse, et finissent par envahir plus ou moins complètement la cavité pleurale.

C'est alors que la matité, l'abolition des vibrations pourront faire croire à un épanchement. Souvent, heureusement, des frottements viendront annoncer que les deux feuillets pleuraux sont au contact, mais ce symptôme, comme nous le verrons plus tard, est un bien mauvais guide, un signe trompeur, aussi faut-il, dans ces cas, avoir recours à la ponction exploratrice, d'autant que quelquefois il existe un léger degré d'égophonie. Lorsque la symphyse est complète, le diagnostic est encore bien plus délicat.

De même qu'une symphyse du péricarde se traduit par une tachycardie, de même une symphyse pleurale se révèle par de la dyspnée. Il ne faut pas oublier, toutefois, que chez les malades qui nous occupent, comme nous le verrons plus loin, la dyspnée est aussi un gros symptôme en faveur d'un épanchement. Celui-ci réside presque toujours à droite ; pour les mêmes raisons que nous étudierons ultérieurement, les pleurésies sèches sont plus fréquentes à droite qu'à gauche.

Les frottements pleuraux, lorsqu'ils sont perceptibles à l'auscultation, se rencontrent plus volontiers à la base et en dehors sur la ligne axillaire.

Enfin, la symphyse pleurale est toujours d'un pronostic grave, car elle diminue la capacité respiratoire d'un poumon dont le champ de l'héma-

tose est terriblement réduit par une mauvaise circulation et une stase sanguine très marquée.

CHAPITRE II

Epanchements sus-diaphragmatiques à évolution postérieure

La pleurésie sèche devait nous retenir quelques instants, étant donné sa fréquence relative, mais bien plus intéressants sont les épanchements de la cavité pleurale droite. Nous décrirons, tout d'abord les épanchements *de la grande cavité* ou sus-diaphragmatiques à évolution postérieure.

Ceux-ci, chez les cardiaques sont presque uniquement représentés par des pleurésies causées par un infarctus sous-pleural. Assez fréquentes, elles sont loin, comme paraît le prétendre M. Rénon, de représenter toutes les manifestations pleurales droites hydropiques des cardiaques ; et nous aurons l'occasion de voir plus loin combien leur pathogénie peut être différente. Quoi qu'il en soit, les exsudats de la

grande cavité pleurale sont représentés dans la majorité des cas par des pleurésies aiguës ayant pour cause un infarctus sous-pleural.

Bien que déjà très connues nous allons retracer l'évolution, et la symptomatologie de cette forme clinique afin de mettre plus en relief les autres formes que nous lui opposerons.

Un cardiaque en état d'asystolie ou seulement d'hyposystolie, est pris subitement de *suffocation* et d'un *point de côté violent*, localisé le plus souvent à droite et en arrière. Le cœur s'affole, la cyanose s'accentue, le facies est angoissé, puis, au bout de quelques temps, ces symptômes alarmants s'atténuent, et tout rentre à peu près dans l'ordre. Le lendemain ou le surlendemain, en auscultant la région qui correspond au point de côté de la veille ou de l'avant-veille, on entend, généralement, un foyer de râles, sous-crépitants fins ; foyer le plus souvent très circonscrit avec une zône d'hépatisation périphérique d'une étendue variable se traduisant par une respiration soufflante. Le malade *tousse* et expectore des *crachats hémoptoïques*. Les jours suivants, en même temps que s'accomplit la résorbtion de l'infarctus, on voit presque toujours s'élever la température à 38° ou 38°5. C'est alors que la *dyspnée* déjà assez marquée, augmente d'intensité. Le malade n'expectore plus de crachats noirâtres et la toux s'atténue peu à peu ; on assiste alors, à la formation d'un épanchement pleural. A la *période d'état*, les

symptômes fonctionnels sont ceux de la pleurésie sérofibrineuse banale, avec cette différence que la dyspnée est plus vive, que la température ne persiste que quelques jours et que la plupart du temps, la toux fait défaut.

On retrouve tous les signes physiques de la pleurésie franche aiguë : voûssure du thorax, abolition des vibrations, matité s'élevant plus ou moins haut, en arrière, au dessus de la pointe de l'omoplate. A l'auscultation, on entend du souffle, de l'égophonie, et de la pectoriloquie aphonée. En avant, on peut rencontrer du skodisme au-dessous de la clavicule. Tel est le tableau clinique du type classique.

Il est bien évident qu'il n'en est pas toujours ainsi et que bien souvent l'évolution de ces deux processus pathologiques est troublée. On peut avoir affaire à des pleurésies subaiguës, à début lent et insidieux ; il s'agit alors, de petites embolies provoquant de légers infarctus. Les signes physiques sont également soumis à quelques variations d'autant que ces pleurésies peuvent s'accompagner de réactions inflammatoires assez intenses, se cloisonner, s'enkyster. Elles revêtent alors la symptomatologie de chacunes de ces formes anatomiques.

Il existe parfois des hydrothorax ou des pleurésies chroniques à début insidieux dont l'évolution se fait dans la grande cavité pleurale, mais c'est l'exception, et c'est bien, en réalité, la pleu-

résie aiguë par infarctus qui concrétise chez les cardiaques la forme clinique de la grande cavité.

Eclairé par les notions pathogéniques, le diagnostic en devient facile. Après tous les travaux d'Huchard et de ses élèves, une embolie pulmonaire fait penser immédiatement à une pleurésie consécutive possible, et comme les signes physiques sont nets, ces sortes d'épanchements paraissent ne plus pouvoir échapper à la sagacité du médecin. En est-il cependant toujours ainsi ?

CHAPITRE III

Epanchements sus-diaphragmatiques à évolution antérieure

« Méfiez-vous des infarctus pulmonaires chez les malades atteints d'une affection du cœur, quelle qu'elle soit, cardiopathie valvulaire ou cardiopathie artérielle ; ils sont capables de vous jouer de forts vilains tours. » C'est ainsi que s'exprimait M. Rénon, en 1903, au début d'un article publié dans les « Archives générales de Médeci-

né » intitulé : « La pleurésie droite latente sus-diaphragmatique des cardiaques ». C'est dire assez combien il désire attirer l'attention sur cette forme toute particulière de pleurésie droite que l'on pourrait appeler pour préciser sa situation : sus-diaphragmatique à évolution antérieure par opposition à la forme sus-diaphragmatique à évolution postérieure qui n'est autre que la pleurésie ordinaire de la grande cavité. C'est à M. Huchard et à son élève Robert que nous devons la connaissance de cette variété d'épanchement pleural, mais M. Rénon a su la mettre en valeur et a rapporté trois observations très démonstratievs à ce sujet. Nous en avons recueilli une (observation I) pour éclairer notre description.

Le début ressemble fort à celui de la forme précédente. Le malade fait une embolie avec point de côté, infarctus, élévation de température pendant quelques jours, puis tous ces symptômes aigüs s'atténuent. Après un temps plus ou moins long, on voit s'installer une dyspnée qui ne paraît pas en rapport avec les signes stéthoscopiques des poumons et en particulier du poumon droit. On est donc en droit d'incriminer l'insuffisance fonctionnelle du cœur. Les cardio-toniques les plus actifs et les plus variés sont administrés à fortes doses et le malade ne ressent pas de sérieuse amélioration, la dyspnée même augmente de plus en plus d'intensité.

On redouble alors d'attention dans l'examen du

thorax, particulièrement à droite où a eu lieu l'infarctus. En arrière pas de matité, les vibrations existent jusqu'en bas, le murmure vésiculaire n'est en aucun point diminué. Pas de souffle, pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Quelquefois les signes sont un peu plus flous et n'écartent pas d'emblée l'idée d'un épanchement ; pour élucider la question on fait en arrière une ponction exploratrice dans les derniers espaces intercostaux, et on ne retire rien.

« Par contre, dit M. Rénon, dans l'aisselle et en avant, on remarque quelque chose d'insolite. Il semble que tout à coup le foie soit devenu énorme : la matité hépatique s'étend presque de la clavicule à l'abdomen, et le foie déborde en bas les fausses côtes de deux à trois travers de doigts. L'idée d'un gros foie cardiaque vient seule à l'esprit. On s'occupe alors de la cardiopathie, mettant tout en œuvre, repos, régime lacté, purgations, médicaments cardiaques, pour diminuer le volume du foie, et le malade.... meurt subitement, comme j'en ai fait la triste expérience dans la première de mes observations. »

« A l'autopsie, on trouve comme moi — c'est M. Rénon qui parle — un litre et demi de liquide dans la plèvre droite, dissimulé sous la base du poumon, entre cette base pulmonaire et la face supérieure du diaphragme. Une lame pulmonaire, assez épaisse, s'étend en arrière du haut en bas de la paroi costale, jusqu'au fond du sircus costo-

diaphragmatique ; elle rend compte de l'impossibilité de trouver cette pleurésie, cherchée cependant tous les jours, puisqu'on a jugé l'utilité d'une ponction exploratrice. Tout le liquide est en contact avec le diaphragme et la paroi costale antérieure. Autre surprise, le foie que l'on croyait très gros, voire même énorme, est de volume normal ; il est simplement abaissé par la couche de liquide sus-diaphragmatique, et la matité considérable perçue en avant pendant la vie comprenait deux choses toutes différentes : dans sa partie supérieure, la matité liquide, et, dans sa partie inférieure seulement, la matité hépatique. On a fait une triple erreur de diagnostic, de pronostic et de traitement. »

Nous ne pouvions mieux faire que de citer, *in extenso*, ce passage où M. Rénon a exposé d'une façon à la fois si claire et si franche cette forme si particulièrement intéressante de pleurésie droite chez les cardiaques.

Nous ne nous dissimulons pas la difficulté du diagnostic, mais nous ne saurions méconnaître aussi la rareté de ces faits et en quelque sorte leur originalité. Si, toutefois, nous nous trouvons en présence de cas analogues, mettant à profit l'expérience de nos devanciers, nous pourrons aisément, il nous semble, faire le diagnostic. Ce sont, en somme, des cas rares, revêtant une allure si peu banale qu'il suffit d'être averti de leur existence pour ne plus les laisser échapper. Pour ses deux

derniers malades, M. Rénon a fait un diagnostic sûr, rapide, nous dirons même facile.

Pour préciser son diagnostic, il a eu recours à la ponction exploratrice, ponction faite suivant une technique spéciale. Veut-on aborder le liquide par la face postérieure du thorax, on se munira d'une longue aiguille qui traversera la paroi musculo-cutanée, la lame pulmonaire postérieure et arrivera enfin au sein du liquide. On évitera ainsi la ponction blanche faite par M. Rénon lui-même avec une petite aiguille ordinaire dont la pointe était venue se perdre en plein tissu pulmonaire. Il vaut mieux, en pareil cas, faire la ponction en pleine matité, soit dans le 5e ou 4e espace intercostal en avant sur la ligne mamelonaire. soit un peu en dehors sur la ligne axillaire.

On voit dès lors l'importance d'une ponction exploratrice, et d'une ponction bien faite pour arriver à établir d'une façon ferme le diagnostic d'épanchement.

Il est facile, de plus, d'entrevoir ici la valeur que commence à prendre le foie dans la symptomatologie. Négligeable dans la forme clinique précédente, cette glande volumineuse devient une cause d'erreurs dans celle-ci ; nous allons voir que dans une troisième forme son rôle devient encore bien plus prépondérant.

CHAPITRE IV

Epanchements sus-diaphragmatiques

Jusqu'à présent, nous avons étudié les épanchements à évolution postérieure d'une fréquence très relative à diagnostic facile, puis les épanchements à évolution antérieure très rares, très curieux, mais n'intéressant que médiocrement le praticien ; il reste à examiner les épanchements que nous appellerons tout simplement sus-diaphragmatiques, tenant un juste milieu entre les deux précédents. Cette forme clinique très banale, très commune, que l'on est appelé à rencontrer à chaque pas dans la clientèle courante, est celle qui nous retiendra le plus longtemps. Nous voudrions, en effet, exposer en détail son allure, si insidieuse, si trompeuse, sa latence si vraie à un examen superficiel et si fausse à un examen méthodique et minutieux, son cortège symptômatique si varié et si variable non seulement avec chaque malade mais chez le même malade à des stades différents de sa même maladie. Sa fréquence, les conséquences très graves de sa méconnaissan-

ce en font un sujet d'étude des plus utiles pour le praticien.

Dans les deux formes précédentes, nous avions affaire, dans la majorité des cas, à des *pleurésies aiguës* vraiment dignes de ce nom, avec réaction inflammatoire se traduisant le plus souvent par de l'élévation de la température. Ici, nous nous trouvons en présence de *pleurésies chroniques* ou d'*hydrothorax* véritables. Par pleurésie chronique nous entendrons toute réaction pleurale hydropique, inflammatoire et sub-aiguë, ne relevant pas d'un infarctus sous-pleural, mais se rattachant bien plutôt à des phénomènes de périviscérite, et particulièrement de péri-hépatite, comme nous le verrons en détail un peu plus loin. Ces épanchements ont de plus une formule leucocytaire spéciale représentée avant tout par des lymphocites.

Tout d'abord, nous ne saurions trop nous élever avec Beaufumé contre cette idée que l'hydrothorax unilatéral peut être *latent*. Une affection latente, en effet, ne se manifestant par aucun symptôme ne peut être diagnostiquée. Or, nous allons voir qu'il existe toujours un certain nombre de signes physiques et que le diagnostic est possible. Cependant on doit dire qu'à un examen superficiel des épanchements peuvent très facilement passer inaperçus, mais qu'on les découvre *toujours* dès qu'on les soupçonne après une recherche plus minutieuse.

Ces deux sortes d'épanchements, pleurésie chronique et hydrothorax unilatéral, bien que de pathogénie différente revêtent à peu près les mêmes caractères cliniques, aussi les confondrons-nous dans l'étude symptômatologique.

Ces épanchements siègent *à droite* dans l'immense majorité des cas. M. Huchard, bien que ne les comprenant pas comme nous, a insisté sur cette localisation élective ; et sur 13 cas qu'il a mentionné dans une de ses cliniques, il les a trouvés 9 fois de ce côté. Merklen les a rencontrés également 7 fois à droite sur 8 cas. M. Rénon n'admet pas les hydrothorax unilatéraux, aussi pour lui : « Les épanchements unilatéraux des cardiaques sont presque uniquement des pleurésies droites. » Nos observations personnelles, ainsi que celles de Beaufumé, montrent que des épanchements dits mécaniques, peuvent être unilatéraux, et qu'ils résident presque toujours à droite. Nous en expliquerons plus tard la raison.

Le début de l'hydrothorax est toujours insidieux. Il s'installe sournoisement chez un malade en état d'asystolie ou d'hyposystolie, que ce malade soit un cardiaque pur, un brigthique ou un artério-scléreux. Pas de fièvre, pas de frissons, pas de point de côté, pas de toux. Rien n'indique donc à première vue qu'il se développe un épanchement pleural. Tout au plus quelqu'un d'averti pourrait-il le supposer en constatant chez son malade l'inefficacité du traitement habituel cardio-

tonique et diurétique, et l'apparition d'une dyspnée continue, d'une orthopnée diurne et nocturne inexplicable par l'examen rapide des poumons, tel qu'on a l'habitude de le faire journellement chez les asystoliques.

Quand le liquide atteint un volume appréciable, la dyspnée est plus vive, le cœur plus affolé, et si on ne pense pas à la possibilité d'un épanchement pleural droit sus-diaphragmatique, on commet une faute de traitement qui amène assez rapidement la mort du malade. Voici généralement comment les choses se passent :

On veut, par principe, ausculter les poumons et y trouver la cause de la dyspnée, mais on se trouve immédiatement, dans la pratique, devant de sérieuses difficultés. Difficultés toutes extérieures, sans doute, mais qui ont, pour nous, une très grande importance. Tout concourt pour rendre cet examen difficile. Mettons les choses au pire et prenons comme type une femme d'une cinquantaine d'années, obèse par nature, et qui en plus est considérablement œdématiée. Assise sur son lit et maintenue dans cette position par trois ou quatre oreillers, elle est là immobile, le facies angoissé, la figure cyanosée, les conjonctives sub-ictériques. Elle est en proie à une dyspnée vive, les mains hors du lit sont bleues et refroidies. Si, en présence de cette malade, et voulant l'ausculter, vous n'avez pas quelqu'un qui la soutienne et la soutienne bien, celle-ci, par ses suf-

focations, saura bien raccourcir votre examen. Voyons, dans ces conditions, ce que peut être cet examen.

Les oreillers enlevés, ne pouvant, le plus souvent, relever la chemise qui recouvre encore une flanelle, vous vous empressez de percuter ce thorax en arrière plus ou moins matelassé de tissus adipeux et d'œdème. A la base gauche, submatite. A la base droite, submatité et matité : la bande de matité est mise sur le compte d'un gros foie et la sub-matité sur celui de la congestion des bases classiques chez les cardiaques. L'oreille rapidement appliquée, n'entend pas, le plus souvent, le murmure vésiculaire, masqué qu'il est par la propagation des bruits trachéaux et des geignements de la malade qui commence à trouver le temps long.

Inutile de rechercher la présence des vibrations thoraciques, l'égophonie ou la pectoriloque aphone, la malade étant, le plus souvent, incapable de compter.

On la recouche alors ou plutôt on la réinstalle comme avant, c'est-à-dire dans la position assise. Vous passez ensuite à l'examen de la face antérieure, mais celui-ci est rapide puisque rien d'anormal n'a été trouvé en arrière. La percussion et la palpation apprend que le foie est gros, qu'il déborde en bas, les fausses côtes et qu'il est douloureux à la pression. Quand à sa limite supérieure, si elle devait vous intéresser quelque peu, vous se-

riez bien vite découragé dans sa recherche. Vous avez affaire, en effet, avons-nous dit, comme le cas est fréquent, à une femme d'un certain âge, obèse, ayant des seins volumineux et retombants et ceux-ci gênent considérablement la percussion et la recherche des espaces intercostaux.

En somme, facilement satisfait de votre examen, vous vous tranquillisez en expliquant la dyspnée par la congestion pulmonaire et en attribuant la persistance des troubles cardiaques à la présence d'un barrage constitué par un foie hyperhémié et hypertrophié. Révulsion locale, cardio-toniques, diurétiques, purgatifs rien n'atténue cet état asystolique qui va en progressant et aboutit à la mort rapide de la malade, quelquefois à la mort subite, comme nous l'avons observé chez une de nos malades. (Observation IV).

A l'autopsie, on trouve un litre et demi à deux litres de liquide, dissimulé sous le poumon droit, entre sa base et la face supérieure du diaphragme et remplissant les sinus corto-diaphragmatiques antérieurs et postérieurs.

Tel est le tableau clinique qui doit, dans la pratique, se réaliser assez fréquemment, sans que l'on puisse incriminer beaucoup le médecin, puisqu'il est aux prises, nous venons de le voir, avec des difficultés tenant aux circonstances mêmes dans lesquelles le malade se trouve.

Si nous tenons à insister sur cette forme et à demander en faveur de ces praticiens, la plus

grande indulgence, c'est que, ici, nous ne sommes plus en présence de ces pleurésies de la grande cavité dont le diagnostic saute pour ainsi dire aux yeux, ni de ces pleurésies tout antérieures où le foie paraît s'étendre de l'abdomen à la clavicule et qui attirent forcément l'attention par leur originalité même, mais en face d'épanchements dont les signes physiques sont très variables et décelables seulement à un examen minutieux. Aussi peut-on dire que pour diagnostiquer de tels épanchements il faut soupçonner leur existence.

Qu'est-ce qui éveillera donc des soupçons sur l'existence d'un épanchement chez un cardiaque ? Nous avons vu qu'un signe fonctionnel est constant dans toutes les formes d'épanchements pleuraux, chez les cardiaques, qu'il apparaît dès le début, c'est la *dyspnée*. On peut donc poser, en principe, que chez tout malade en asystolie, ou en hyposystolie, dont la dyspnée résiste aux traitements habituels, il faut soupçonner un épanchemen pleural et un épanchement droit. C'est alors qu'il convient de faire un examen minutieux et méthodique.

Pour mener à bien cette opération qui doit forcément être un peu longue, il faut s'entourer de certaines précautions. Il faut prévenir la malade de l'intérêt que peut avoir pour elle cet examen, lui éviter toute émotion, la faire bien soutenir par un aide que vous aurez instruit à l'avance, sur la façon la plus pratique de maintenir la malade.

Enfin, il sera parfois nécessaire de s'y prendre à plusieurs fois, laissant, à votre patiente, dans l'intervalle, le temps de se reposer. A ces conditions et à ces conditions seulement, il vous sera possible de faire un examen complet.

En arrière et à droite, l'inspection du thorax pourra révéler une légère voûssure, un évasement de la base du thorax. Les *vibrations* ne sont, en général, pas abolies complètement mais seulement amoindries. Le malade n'accuse, le plus souvent, aucune sensibilité thoracique. Si on le *percute* de haut en bas, on rencontre tout d'abord une région sonore jusqu'à la pointe de l'omoplate, puis une zône submate jusqu'au 8e espace intercostal environ, enfin une bande de matité vraie de deux ou trois travers de doigt.

A l'auscultation on est étonné d'entendre jusqu'en bas des bruits pulmonaires. Nous disons, à dessein, bruits pulmonaires parce qu'on peut tout entendre excepté le murmure vésiculaire. Il existe le plus souvent des râles sous-crépitants et un peu en dehors des gros frottements, faisant penser à de grosses adhérences lâches, non encore bien organisées et ne s'accompagnant, du reste, d'aucuns phénomènes douloureux. *Le souffle*, aigre, lointain, de la pleurésie n'est presque jamais perçu ; il est quelquefois remplacé par une respiration un peu soufflante, ressemblant fort à un bruit trachéal se propageant jusque sous l'oreille, à travers le parenchyme pulmonaire condensé

L'égophonie peut exister mais est très rare. La *Pectoriloquie aphone* se rencontre plus fréquemment. Fait curieux à noter, nous l'avons presque toujours trouvée à deux ou trois travers de doigt, au-dessus du niveau présumé du liquide, c'est-à-dire de la zône de matité vraie ; ce qui tendrait à faire croire que la pectoriloquie aphone est bien plus un signe d'œdème de la plèvre que d'épanchement. Beaufumé, dans sa thèse, fait une remarque analogue mais pour l'égophonie dont il dit « qu'elle n'est sûrement pas un signe d'épanchement pleural mais relève très probablement dans l'immense majorité des cas d'un état œdémateux de la plèvre. »

Nous nous sommes appliqué de temps à autre à rechercher le « signe du sou » de Pitres, il ne nous a jamais donné de renseignements bien précis.

A gauche, il existe de la sub-matité à la base, et quelques râles fins de congestion.

En avant, nous avons, pour ainsi dire, constamment trouvé à la percussion une légère hypersonorité au-dessous de la clavicule droite. Ici l'examen se confond avec celui du foie, nous allons donc étudier maintenant cet organe si important.

A la simple inspection, il est le plus souvent facile de constater une voûssure de l'hypocondre droit. La palpation révèle un gros foie dont le bord antérieur déborde de deux ou trois travers

de doigt, les fausses côtes. Il est généralement douloureux à la pression, et il est quelquefois possible de percevoir des battements. Grâce à la percussion nous allons pouvoir déterminer la limite supérieure de la matité hépatique et nous rendre compte si elle est augmentée, ce qui pour nous a une grande importance au point de vue du diagnostic de l'épanchement.

A l'état normal, le pôle supérieur de la face convexe du foie, remonte dans le thorax jusqu'au niveau d'un plan horizontal passant par le 5e espace intercostal en avant. En réalité, le foie ne prend contact avec la paroi thoracique antérieure qu'au niveau de la 7e côte. Il existe donc au-dessus, un sinus costo-diaphragmatique assez ouvert et rempli par une lame pulmonaire. Ce sinus antérieur est beaucoup plus ouvert que le sinus postérieur. Nous verrons plus loin, en étudiant la pathogénie, le pourquoi de cette particularité anatomique et son importance. En admettant que le foie s'hypertrophie, l'angle costo-diaphragmatique, l'antérieur du moins, est suffisamment ouvert pour que son bord antérieur ne puisse adhérer à la paroi costale antériere sur une plus grande hauteur. D'autant que le foie a plus de tendances à s'hypertrophier en bas, là où il ne rencontre aucune résistance, et qu'il est plutôt attiré en bas par son propre poids, sutout lorsqu'il est augmenté de volume. Pour toutes ces raisons, la limite supérieure de la matité hépatique ne peut varier. Si

donc on constate en avant sur la ligne mamelonaire de la matité vraie dans le 6e, ou à plus forte raison, dans le 5e espace intercostal, on pourra presque affirmer la présence de liquide, à condition toutefois, que l'examen ait été fait dans la *position assise.*

La recherche précise des espaces et des côtes est sinon facile toujours possible. On sait, en effet, que ces points de repères sont plus faciles à trouver en avant qu'en arrière.

Nous venons de voir qu'on ne doit pas penser à un gros foie lorsque la matité hépatique remonte en avant au-dessus de la 7e côte. Mais pour différencier ces deux matités hépatiques et hydrothoraciques, il existe un signe qui est *constant* avec un épanchement moyen, c'est ce qu'on appelle le *dénivellement antérieur.*

Il consiste, le liquide de l'hydrothorax étant mobile, dans la variabilité de la matité antérieure coïncidant avec des déplacements du liquide qui se produisent lorsque le malade passe de la position assise à la position couchée.

Bien que Beaufumé ne mentionne aucune difficulté dans la recherche de ce signe, et voulant surtout ici faire de la clinique nous nous permettrons d'insister sur quelques-unes.

Tout d'abod vous pouvez avoir affaire à un malade en asytolie, assis dans son lit et en proie à une angoisse dyspnéisante. La percussion dans la position assise sera relativement facile, mais

dans la position couchée, elle sera beaucoup moins aisée, pafois même impossible. D'autant qu'en clientèle vous ne pouvez exiger du malade ce que l'on exige à l'hôpital. Chez notre malade de l'observation V, nous avons dû renoncer à rechercher ce signe, pendant les premiers jours, c'est-à-dire pendant le moment où il aurait pu nous rendre le plus de services.

En second lieu, si vous êtes en présence d'une malade dans le genre de celle qui a servi de type à la description faite plus haut, vous pourrez être très gênés par le sein de votre patiente.

Enfin les points de repères du dénivellement antérieur du liquide, doivent être pris sur les côtes et non par des marques faites à la peau qui est susceptible de glisser.

Si nous insistons sur tous ces détails cliniques, c'est que nous nous sommes aperçus que, de même qu'un petit signe insignifiant peut mettre sur la voie du diagnostic, de même des circonstances toutes extérieures, toutes fortuites, sont capables d'égarer les recherches les mieux conduites.

Ce dénivellement antérieur est un signe constant et d'une grande valeur, mais sa recherche est quelquefois si délicate, qu'il est nécessaire d'avoir recours à un signe de certitude, nous voulons parler de la *ponction exploratrice*.

Celle-ci doit être faite en arrière et assez basse,

dans le 9e ou 10e espace intercostal ou mieux un peu en dehors sur la ligne axillaire. En cas de ponction blanche on serait autorisé à aller planter son aiguille en avant sur la ligne mamelonaire dans le 5e et même dans le 6e espace intercostal.

Une fois le diagnostic de l'épanchement fermement établi, l'examen clinique peut encore nous guider dans la découverte de la pathogénie.

L'aire de matité cardiaque est fort intéressante à rechercher. Malheureusement, on peut être gêné par un léger degré d'emphysème pulmonaire. Cet examen doit toujours s'accompagner de la localisation de la pointe du cœur. On sait, en effet, que dans l'insuffisance aortique, par exemple, où le cœur est hypertrophié, la pointe est non seulement déjetée en dehors, mais elle est encore abaissée et vient battre dans le 6e et même le 7e espace intercostal. Il n'en est plus de même dans bien des cardiopathies, à la dernière période. Ce qui existe surtout dans ce cas, c'est une dilatation énorme du ventricule droit ; le cœur gauche se trouve donc repoussé à gauche et la pointe va battre à deux ou trois travers de doigt, en dehors du mamelon comme nous avons eu l'occasion de le constater chez une de nos malades (Observation VI). Chez elle la matité cardiaque était nettement exagérée, aussi pouvait-on attribuer cette déviation de la pointe à une dilatation du cœur droit. Nous verrons plus loin par quel mécanisme cette

dilatation de la cavité droite du cœur a pu être la cause de l'hydrothorax droit de notre malade.

Pour terminer notre examen clinique nous devons dire un mot des *deux douleurs hépatiques* que ressentent les cardiopathes. La première est bien connue, c'est celle que l'on provoque facilement par la pression sur un gros foie hyperthémié. La deuxième l'est peut-être moins, nous avons eu cependant, l'occasion de la constater chez un de nos malades (observation II) ; elle dépend d'un certain nombre de conditions. Chez ceux qui sont atteints d'hépatite chronique, chez lesquels on soupçonne une réaction péri-viscérale, origine possible d'un épanchement pleural, il arrive qu'après avoir soustrait une quantité notable de liquide 800 cc. à 1.000 cc. environ, le malade se plaignait de violentes douleurs dans l'hypocondre droit, s'irradiant en ceinture. Il semble assez juste d'admettre que le foie abaissé par le liquide et maintenu en bas par des adhérences, se trouve tout d'un coup aspiré en haut par le vide pleural. Il en résulte un tiraillement douloureux des adhérences revêtant l'allure de douleurs diaphragmatiques.

Voilà donc deux petits signes qui, à eux seuls, peuvent éclairer sur la pathogénie de l'épanchement et, par conséquent, sur sa nature propre. L'augmentation de la matité cardiaque et la déviation de la pointe en dehors, font penser à un

hydrothorax droit par compression sanguine ; la douleur en ceinture éveille l'idée de pleurésie chronique droite par péri-hépatite.

Pour résumer ce gros chapitre, nous dirons que l'épanchement *sus-diaphragmatique* constitue une forme banale et beaucoup plus difficile à diagnostiquer que les deux autres variétés. Cependant la dyspnée chez un cardiaque, un brigthique ou un artério-scléreux est un *signe de présomption* en faveur d'un épanchement pleural ; l'existence de cette dyspnée impose un examen minutieux du thorax à droite. Cet examen révèle-t-il de la matité en arrière, à la base et en avant, dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamelonaire. Constate-t-on un dénivellement antérieur : ce sont là des *signes de probabilité* qui imposent à leur tour, la recherche du *signe de certitude* constitué par la ponction exploratrice. Telle est schématiquement la marche à suivre pour arriver au diagnostic.

Nous ne ferons que mentionner la radiographie, et sans nier qu'elle rende parfois de grands services, nous ne croyons pas qu'il soit possible encore de la faire rentrer dans les moyens courants auxquels ont recours la masse des praticiens.

Le foie, nous venons de le voir, joue dans les épanchements pleuraux droits, un rôle capital au point de vue de la symptômatologie. Ce volumineux organe qui tient tant de place dans l'hypo-

condre droit et qui est soumis à tant de variations chez les malades qui nous occupent, n'intervient-il pas pour expliquer la fréquence et l'intensité des hydrothorax et des pleurésies chroniques droits. Cela nous paraît logique et c'est ce que nous allons essayer de montrer dans notre seconde partie.

DEUXIÈME PARTIE

Pathogénie

La pleurésie sèche ayant une origine variable et pouvant aussi bien se rencontrer à côté des pleurésies aiguës qu'au cours des pleurésies chroniques, il ne lui sera pas consacré de chapitre spécial, nous réservant, pour éviter les redites, d'en parler au cours de ces deux affections.

CHAPITRE I

Pleurésies aigües

Il est admis aujourd'hui que la plupart des pleurésies chez les cardiaques succèdent à un infarc-

tus sous-pleural et que ces pleurésies siègent presque toujours à droite. Il est, en effet, assez facile de s'expliquer le mécanisme de l'évolution de cette affection.

Tout malade en état d'asystolie, qu'il s'agisse de cardiopathies mitrales ou aortiques, fait de la dilatation de son cœur droit C'est surtout l'oreillette aux parois minces qui se laisse ditendre sous la pression sanguine, d'où stase veineuse à son niveau et plus particulièrement dans les replis enfractueux de l'auricule. La mauvaise qualité du sang et un léger degré d'endocardite chronique aidant, font que le sang se coagule et se dépose sous forme de caillots plus ou moins denses, plus ou moins bien organisés, qui vont tout d'abord adhérer fortement aux parois de l'oreillette. Mais qu'il survienne un déplacement brusque du malade, soit qu'il veuille se lever, soit qu'une quinte de toux le surprenne, un de ces caillots, ou un fragment seulement, pourra se détacher, tomber dans le ventricule droit, d'où il sera lancé dans la grande circulation pulmonaire. S'il vient échouer au milieu du poumon, on pourra assister à tout le tableau clinique de l'embolie pulmonaire, sans pour cela qu'on ait à craindre des complications pleurales. Si, au lieu de se bloquer si vite, le caillot, plus petit, continue sa route et va obstruer les dernières ramifications sous-pleurales de l'artère pulmonaire, il va se former un infarctus qui aura des rapports immédiats avec la plèvre. L'apople-

xie pulmonaire revêtera peut-être un caractère moins dramatique que la première, mais elle sera plus grave par ses conséquences.

Cet infarctus va, le plus souvent, jouer le rôle de simple corps étranger ; une réaction inflammatoire va se développer autour, comme pour l'isoler ou l'empêcher de nuire. La séreuse pleurale si voisine va participer à cette inflammation et va se défendre à son tour en sécrétant un liquide *séro-fibrineux*.

D'autres fois, quelques vaisseaux pleuraux congestionnés, qui entourent le caillot, se trouveront compris dans la zône de l'infarctus. La séreuse, surprise, n'ayant pas eu le temps de se protéger en s'épaississant va se rompre et nous aurons la forme *hémorragique*.

Enfin, si notre malade est pris de quelque poussée infectieuse concommittante, de grippe par exemple, mal défendu qu'il est par un foie dont la congestion empêche toute fonction antitoxique, on pourra voir se développer, dans le merveilleux milieu de culture qu'est l'infarctus, une collection purulente dont l'infection gagnera la plèvre. Nous assisterons donc à l'évolution d'une *pleurésie purulente*. Barié nous apprend à ce sujet que M. Lanceraux a rencontré un épanchement purulent dans la plèvre droite chez un homme atteint d'endocardite végétante ulcéreuse de la tricuspide ; et que Taylor (1891), dans un cas d'endocardite tricuspidienne chez une jeune fille

de 17 ans, constata un épanchement purulent de la plèvre droite en rapport avec un infarctus siégeant à la face postérieure du poumon.

Tel est donc le mécanisme, bien connu, de la pleurésie des cardiaques. Décrit depuis longtemps par Potain, il a été bien mis en valeur par MM. Huchard et Rénon.

Quant à la localisation à droite, si féquente, de cette embolie et signalée aussi par tous les auteurs, il semble qu'il faille en chercher tout simplement la cause dans la disposition anatomique de la bifurcation de l'artère pulmonaire.

L'artère pulmonaire, née de la base du cœur, contourne en pas de vis, suivant la comparaison classique, la crosse de l'aorte. Elle se porte donc obliquement de bas en haut, de droite à gauche, et d'avant en arrière, en décrivant dans son ensemble une légère courbe à concavité dirigée en arrière et à droite. Son diamètre mesure en moyenne 30 millimètres. Après un parcours qui va rie ordinairement de 40 à 55 millimètres, elle se divise en deux branches fortement divergeantes.

L'artère pulmonaire droite, la plus importante des deux, mesure en moyenne 5 ou 6 centim. de longueur, sur 22 millim. de diamètre. Du point de bifurcation de la pulmonaire, elle se porte horizontalement de gauche à droite et un peu d'avant en arrière vers le hile du poumon droit.

L'artère pulmonaire gauche est à la fois plus courte et moins volumineuse que la droite : elle

ne mesure en effet que trois centimètres de longueur sur 19 millimètres de diamètre. Comme la précédente, elle gagne le hile du poumon correspondant en suivant un trajet légèrement oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière (1).

En somme, le calibre de l'artère pulmonaire droite et surtout sa direction font que les caillots détachés au niveau du cœur droit, ont beaucoup plus de chance d'être chassés dans le poumon droit que dans le gauche.

En dehors de l'*embolie*, il est logique de supposer un autre processus : *la thrombose*. Une de nos observations (n° III), empruntée à Josserand dans un des derniers numéros du « Bulletin médical », nous montre une thrombose des artères pulmonaires droite et gauche accompagnée d'un épanchement pleural droit de deux litres méconnu pendant la vie, alors qu'il n'y avait pas le moindre exsudat dans la plèvre gauche. C'est évidemment une coïncidence heureuse qui semble venir là tout exprès pour confirmer notre thèse. Il nous est difficile cependant de croire, dans ce cas, à l'action unique de la thrombose sur la production de l'épanchement, étant donné que la thrombose est bi-latérale et que l'épanchement est uni-latéral. Il nous paraît plus raisonnable d'attribuer une certaine part de cet épanchement abondant à évolution insidieuse, soit à une compression des vei-

(1) Testut, Anatomie descriptive, tome II.

nes pulmonaires droites par l'oreillette droite dilatée et formation d'un hydrothorax, soit à une périhépatite ayant amené une pleurésie chronique. L'observation de ce malade nous apprend du reste qu'il a eu des atteintes de paludisme, qu'il était éthylique, et qu'enfin à son autopsie on a trouvé un gros cœur particulièrement dilaté dans sa cavité droite.

Cette pathogénie des épanchements droits par thrombose doit néanmoins être prise en considération. La stase sanguine étant généralement plus marquée à droite qu'à gauche, les lésions d'endartérites doivent être plus fréquentes dans les vaisseaux pulmonaires droits.

A côté de ces deux causes classiques d'infarctus : embolie et thrombose, Fabre est parvenu à en isoler une troisième qu'il appelle : *apoplexie*. Bien qu'on puisse être tenté de ne voir là qu'une chicane de mots, il semble cependant que cette troisième explication possède quelque valeur et une physionomie propre qui la distingue des deux précédentes. Pour lui, en effet, les vaisseaux du poumon droit, dans certaines affections cardiaques, le rétrécissement mitral en particulier, étant soumis à une pression considérable par gêne circulatoire, peuvent finir par éclater et produisent des hémorragies parenchymateuses analogues aux hémorragies qui accompagnent l'embolie ou la thrombose. Ce mécanisme semblerait devoir se

présenter avec plus de fréquence chez les artério-scléreux.

Enfin, la simple congestion sans hémorragie peut donner des pleurésies ; et par congestion pulmonaire, il ne faut pas seulement entendre la stase mécanique des mitraux, mais encore les fluxions activs des artério-scléreux. Les travaux du Professeur Potain, ont montré le grand rôle que joue l'hypertrophie du cœur dans la production des épanchements pleuraux. Il s'agit, en somme, d'une congestion pleuro-pulmonaire d'origine cardiaque ; mais au niveau de la plèvre, le processus va jusqu'à l'inflammation.

La pleurésie sèche est beaucoup plus fréquente qu'on ne serait tenté de le supposer. E. Barié, s'exprime ainsi en 1902 : « Quant à la pleurésie sèche, elle est extrêmement fréquente, et il est peu d'autopsies d'asystolique, où l'on ne note l'existence d'adhérences, partielles ou généralisées, à la base et à la face externe des poumons, coïncidant avec des foyers de congestion œdémateuse ou des noyaux d'apoplexie pulmonaire. Dans quelques cas plus rares, on a rencontré de véritables symphyses pleurales partielles ou quasi généralisées. » Ici, l'auteur ne parle pas de la localisation la plus fréquente sur l'une ou l'autre plèvre, mais il est facile de déduire avec ce que nous venons de dire, sur l'évolution des infarctus, qu'il s'agit pour Barié de cas intéressant le plus souvent la plèvre droite. Il note la rareté des sym-

physes pleurales généralisées, nous avons pu en observer une presque complète à droite chez un malade de l'observation VII qui présentait aussi une symphyse péricardique. Au milieu d'adhérences pourtant assez serrées, il existait par places, des cavités remplies par une sérosité visqueuse de consistance presque gélatineuse : traces d'œdème pleural au milieu d'anciennes adhérences témoignant d'une réaction pleurale inflammatoire. Il n'a pas été trouvé à l'autopsie de foyers récents d'infarctus pulmonaires. Cependant, il y a lieu de rattacher cettte symphyse à des infarctus anciens, étant donné que ce même malade présentait une rate farcie d'infarctus.

En définitive, les pleurésies sèches de même que les pleurésies aiguës sont très fréquentes à droites et sont dûes à des infarctus sous-pleuraux ou à des congestions actives et répétées du poumon.

Toutes ces notions sur la pleurésie aiguë et la pleurésie sèche étant bien connues nous ne nous y attarderons pas, et passerons tout de suite aux pleurésies chroniques dont la pathogénie est peut-être un peu plus obscure.

CHAPITRE II

Pleuresies chroniques

Nous avons montré dans la première partie que c'étaient une forme clinique fréquente chez les cardiopathes, les brigtiques, et les artério-scléreux, et qui constituaient bien une classe à part, intermédiaire entre les deux autres sortes d'épanchements pleuraux, tenant aux pleurésies par la qualité de son liquide, sa formule cytologique et sa pathogénie et confondant avec l'hydrothorax sa symptomatologie. Nous avons vu aussi, en étudiant celle-ci, la part importante que prenait le foie, il nous paraît logique de lui réserver une part non moins importante dans la pathogénie des pleurésies chroniques droites.

Peter (traité des maladies du cœur) du reste, l'avait déjà bien remarqué, il pense, d'après son observation personnelle, que les épanchements pleurétiques sont plus fréquents à droite qu'à gauche et cela « en raison, dit-il, d'une transmission de l'hyperhémie, puis de la phlogose de la face convexe du foie au diaphragme puis à la plèvre

diaphragmatique. Il y a là pour la plèvre droite, une condition habituelle et latente d'imminence morbide que la moindre cause occasionnelle fait passer à l'état de mal. »

Labadie-Lagrave et Deguy ont consacrés un long article dans les *Archives générales de Médecine*, de 1898, sur les *périviscérites*. C'est bien, en effet, dans cet ordre d'idées qu'il faut chercher la cause des inflammations chroniques de la plèvre droite chez les cardiaques. Or, cette dernière est en rapport presque immédiat avec la face convexe du foie. Et nous allons voir qu'étant donnés leurs rapports anatomiques, il est difficile que l'inflammation de l'un ne retentisse pas sur l'autre.

On sait combien est riche le système lymphatique de la plèvre, du diaphragme et du péritoine. Il est démontré de plus, anatomiquement, que les lymphatiques du diaphragme, communiquent avec ceux du péritoine, d'une part, et avec ceux de la plèvre, d'autre part.

Il existe, en outre, un moyen de communication, au sujet duquel les auteurs ont beaucoup discuté, nous voulons parler des *puits lymphatiques*. Pour Ranvier, ceux-ci établissent une communication directe entre la cavité péritonéale et les fentes lymphatiques ; pour Branca, il n'en est pas ainsi, il y aurait simplement diapédèse.

Peu nous importe, d'ailleurs, ces détails anatomiques et ces discussions physiologiques, puisque nous savons, d'une façon certaine, qu'une

réaction inflammatoire quelconque du péritoine, peut se transmettre facilement à la plèvre diaphragmatique.

Or, que se passe-t-il chez nos malades ? Le foie, nous l'avons vu, est soumis à des variations de volume considérables et le simple phénomène de « phlogose » comme l'appelle Peter, dû à l'hyperhémie, suffit à provoquer une irritation du péritoine par voisinage, laquelle se transmettra facilement à la plèvre. Que chez notre malade se surajoute un processus de cirrhose, la périhépatite se comprendra d'autant mieux. Enfin, si nous avons affaire à des paludéens, des éthyliques, ou même seulement qu'auparavant le foie ait été touché soit par l'infection typhique, soit par la lithiase biliaire, il est facile d'admettre que la périhépatite sera presque la règle et qu'elle pourra s'accompagner de pleurite chronique.

Nous disons pleurite chronique parce que dans ces cas, à aucun moment il n'y a de crise aiguë, et qu'au contraire, le processus inflammatoire évolue lentement, progressivement.

Cette périhépatite peut se traduire par des adhérences de la face supérieure du foie avec le diaphragme ; ou bien elle ne se révèle que par un épaississement de la capsule de Glisson et du péritoine sous-diaphragmatique, enfin elle peut ne présenter aucun signe macroscopique.

Chez une de nos malades (Observation VIII), nous avons pu constater à l'autopsie, une large

adhérence hépato-phrénique. Le foie était atrophié et atteint de cirrhose, et il existait un épanchement droit hémorragique abondant. Il y avait de plus, des adhérences pleurales résistantes et bien organisées. La pathogénie de l'épanchement paraissait, ici, claire et le foie était bien la cause de cette pleurésie chronique ayant évolué insidieusement.

On sait de plus, que les kystes hydatiques et les cancers du foie s'accompagnent fréquemment de pleurésie droite.

Cette pleurite chronique aboutit le plus souvent à la formation d'un exsudat, mais il ne faut pas oublier que, pour des raisons encore inconnues, la plèvre réagit assez souvent en fabriquant des fausses membranes, d'où la présence fréquente d'adhérences et parfois de véritables symphyses pleurales.

J. Auban, dans sa thèse de 1908, montre la fréquence des frottements pleuraux chez les hépatiques, et nous avons pu trouver dans son travail, un certain nombre de notions intéressantes.

Il est bien évident que d'autres causes peuvent intervenir dans la production de la pleurite chronique droite, telle la péricardite, l'aortite, etc... Mais ces cas sont relativement rares et nous les négligerons volontairement pour ne pas embrouiller la question ; ne cherchant ici qu'à donner une explication simple aux faits que le praticien a constamment sous les yeux. Nous allons, mainte-

nant terminer par la question de l'hydrothorax unilatéral et particulièrement de l'hydrothorax droit.

CHAPITRE III

Hydrothorax

Avant 1900, date ou Widal a fait ses premiers examens cytologiques de liquides pleuraux, un bon signe de l'hydrothorax était la *bilatéralité* des lésions. Il y avait bien l'évolution clinique, et la présence ou non de fibrine dans le liquide mais étant donné qu'on comparaît l'hydrothorax à l'œdème des jambes et que celui-ci était toujours *bilatéral et symétrique*, on ne supposait pas qu'il pût en être autrement pour la plèvre. Il y avait stase pulmonaire et transsudation séreuse, dans la cavité pleurale comme il y avait stase, au niveau des membres inférieurs et transsudation séreuse dans le tissu cellulaire avoisinant.

Dès 1893, cependant, un auteur italien : Tusa Salvatore publiait deux observations d'*hydrothorax unilatéral* droit chez des cardiaques. Il s'appu-

yait sur l'absence de fibrine dans le liquide pour affirmer son diagnostic.

L'année suivante, Fabre rapportant cette observation dans sa thèse, croit plutôt à une pleurésie chronique sub-aiguë parce que le malade avait de la fièvre et toussait. Lequel des deux avait raison, il est difficile de le savoir et nous n'essaierons pas de les réconcilier. Toujours est-il qu'avant Widal la notion d'hydrothorax unilatéral n'était et ne pouvait guère être admise.

Chose curieuse, l'examen du laboratoire, avec toute sa rigueur scientifique, n'est pas arrivé tout de suite, à mettre l'accord dans ce débat, et maintes fois en face d'un épanchement, on a hésité pour déterminer si on avait affaire à une pleurésie ou à un hydrothorax. C'est ainsi qu'en 1905, M. Renon, dont personne ne conteste la compétence en cette matière, affirme que les épanchements pleuraux droits, chez les cardiaques sont toujours des pleurésies et non des hydrothorax. Il faut arriver jusqu'en 1907, avec Beaufumé, pour voir rapporter, dans une thèse, des observations prouvant que l'hydrothorax unilatéral existe bien réellement. Ce dernier auteur constate la fréquence à droite, de ces sortes d'épanchements. Frappé, comme lui, de cette particularité, nous voudrions essayer de l'expliquer.

Avant d'entamer cette question, nous devons reconnaître que si l'hydrothorax est fréquemment unilatéral, il est encore plus fréquemment

bilatéral. Mais alors c'est toujours la plèvre droite qui est atteinte la première, qui contient la plus grande quantité de liquide et chez laquelle les récidives sont le plus facile.

Il nous semble qu'il faille reconnaître *une triple origine à la fréquence et à l'intensité de l'hydrothorax droit*. Origine cardiaque, hépatique, et une origine que l'on pourrait appeler statique, tenant au décubitus habituel du malade.

1° Origine cardiaque. — Si les pleurésies surviennent quelquefois au début des cardiopathies, les hydrothorax sont l'apanage des états asystoliques ou tout au moins hyposystoliques. Or, à cette période, à quelque lésion cardiaque primitive que l'on ait affaire, il existe toujours une dilatation marquée du cœur droit et particulièrement de l'oreillette droite. Celle-ci se dilatant, refoule de droite à gauche, par rapport à l'axe du cœur, la cloison inter-auriculaire. On sait, d'autre part, que les veines pulmonaires provenant du poumon droit, se jettent dans l'oreillette gauche, tout près de la cloison inter-auriculaire, tandis que les veines pulmonaires gauches abordent l'oreillette au voisinage de sa paroi externe. Il est donc logique d'admettre qu'en cas de dilatation de l'oreillette droite, il y aura compression des veines pulmonaires droites à leur embouchure, alors que les veines pulmonaires gauches seront libres. Cette gêne circulatoire se traduira par une stase sangui-

ne, dans le poumon droit et peut-être par une *traussudation séreuse*, telle, doit être, semble-t-il, la cause habituelle des hydrothorax à droite.

2° Origine hépatique. — Un second mécanisme nous paaît aussi entrer en jeu, c'est la compression de la grande veine azygos. Avant nous, l'auteur italien Tusa Salvatore, qui rapportait, dès 1893, deux observations d'hydrothorax unilatéraux droits, leur reconnaissait une cause mécanique analogue. Pour lui, la dilatation et l'abaissement du cœur, amènent un tiraillement de la grande veine azygos, et au point où celle-ci chevauche, la bronche droite résistante, il se produit un rétrécissement de son calibre ; il en résulte une dilatation de la grande azygos au-delà de bronche droite, une stase consécutive dans les veines intercostales droites, parfois de l'œdème pleural, une traussudation séreuse et un épanchement se produit. C'est à première vue, une hypothèse séduisante mais elle est passible d'une grosse objection : la grande azygos recevant, avant d'avoir atteint la bronche droite, les deux petites azygos supérieures et inférieures gauches, l'épanchement devrait, dès lors, être double et non unilatéral.

Pour nous, il y aurait bien compression de la grande azygos, mais non plus au niveau de sa crosse par la bronche droite, mais au niveau de la 8ᵉ vertèbre dorsale, environ, c'est-à-dire au-dessous du tronc des petites azygos et par le foie lui-même.

Ici quelques données anatomiques sont nécessaires. A l'état normal il est facile de voir sur une coupe sagittale antéro-postérieure du corps passant par la colonne vertébrale et intéressant le foie au niveau de l'union de son lobe droit avec son lobe gauche, que le bord postérieur est beaucoup plus épais que le bord antérieur. Certains auteurs considèrent même qu'en arrière, le foie présente une véritable face. De cette particularité anatomique découle naturellement que l'angle costo-diaphragmatiqu postérieur ou mieux vertébro-diaphragmatique est beaucoup plus aigu que l'angle costo-diaphragmatique antérieur ou encore xyphoïdo-diaphragmatique. Si donc, le volume du foie augmente en masse, comme dans les congestions d'origine cardiaque, le sinus postérieur vertébro-diaphragmatique sera vite comblé et le tissu hépatique viendra rapidement sur la face postérieure du thorax et particulièrement sur les corps vertébraux.

En avant, au contraire, le sinus de l'angle xyphoïdo-diaphragmatique pourra diminuer, devenir plus aigü, il ne disparaîtra jamais.

Or, on sait que le long de la face droite des corps vertébraux dorsaux, chemine la grande veine azygos accompagnée de la veine cave inférieure. Cette grande azygos reçoit les douze veines inter-costales droites ; de plus, le tronc commun des deux petites azygos supérieure et inférieure gauche, vient se jetter dans la grande au niveau de la 7° vertèbre dorsale.

Nous savons, en outre, que le bord postérieur du foie lorsqu'il est hypertrophié, s'élève en arrière, jusqu'au 8e espace intercostal, tout au moins en dedans au voisinage de la colonne vertébrale. Nous comprenons donc, maintenant, qu'en même temps que le foie comprime la veine cave inférieure, il comprime la grande veine azigos dans sa portion inférieure jusqu'au voisinage du 8e corps vertébral dorsal, et que la circulation des *quatre dernières veines intercostales droites*, est singulièrement entravée par le fait même. De la stase il n'y a qu'un pas à faire pour arriver à la transsudation et c'est ainsi que nous concevons l'action mécanique du foie dans la production à droite des hydrothorax et dans leur intensité de ce côté, lorsqu'ils sont bi-latéraux.

3° Origine statique. — Enfin, une troisième influence peut intervenir pour expliquer la fréquence de la localisation à droite des hydrothorax unilatéraux, c'est le décubitus habituel du malade.

Nous avons dit plus haut, que la disposition même des veines pulmonaires droites prédisposait à la congestion passive du poumon droit. Les malades dyspnéiques, courts d'haleine, chercheront d'instinct, la position qui leur paraîtra le plus favorable. Or, que doit-il se passer ?

Ce malade se couche-t-il sur le côté gauche, le poumon correspondant étant sain, ou à peu près, la respiration de ce côté, devient gênée mécani-

quement, par la compression de la cage thoracique, et comme l'autre poumon, fortement congestionné, ne peut suppléer l'autre et faire la besogne à lui seul, le malade se sentant mal à l'aise, et voyant sa dyspnée augmenter, cherchera à dégager le plus possible, le poumon gauche, qui pourra lui rendre service et s'inclinera *légèrement* à droite. Nous disons légèrement parce que complètement renversé à droite il reposerait sur son gros foie cardiaque douloureux, et le poids de son corps le comprimant, la douleur serait intolérable.

Aussi l'asystolique se tient-il généralement sur le dos, mais il est très sensé d'admettre avec Eischort de Zurich, qu'il doit s'incliner volontiers à droite, d'où exsudation plus facile et plus abondante de ce côté. (*)

(*) Fabre : Thèse de Paris 1894.

TROISIÈME PARTIE

Cytologie et anatomie Pathologique

L'étude cyologique des liquides pleuraux, est actuellement, un complément indispensable au diagnostic étiologique des épanchements. Aussi, ne les avons-nous pas négligés ; mais, tous nos examens cytologiques qui ont été pratiqués par M. le docteur Lorrain, chef du laboratoire de l'hôpital St-Joseph, ne font que confirmer l'opinion aujourd'hui admise.

La forme leucocytaire des pleurésies aiguës se traduira, avant tout, par des polynucléaires. Dans la pleurésie chronique, on verra constamment, se surajouter des mononucléaires, petits et gros, et particulièrement des lymphocytes. L'hydrothorax, par contre, présentera un traussudat dépourvu, la plupart du temps, d'éléments leuco-

cytaires, mais où les placards endothéliaux seront en grand nombre. De plus, quand ces épanchements mécaniques s'éternisent et passent en qulque sorte, à l'état chronique, on pourra voir apparaître des lymphocytes. Enfin, si une complication inflammatoire survient, les polys viendront donner la preuve de cette nouvelle affection.

Tels sont les éléments essentiels sur lesquels il est possible de baser son diagnotic.

Au surplus, en dehors, des pleurésies franchement hémoragiques, on rencontre très fréquemment des hématies dans toutes les sortes précédentes d'épanchements. Il semble, cependant, que ces éléments rouges soient plus abondants et leur présence plus constante dans les hydrothorax que dans toutes les autres formes.

Si, jusqu'à présent, *l'étude cytologique* a pu rendre de grands services dans le diagnostic des épanchements pleuraux, on prétend actuellement, que par l'*examen chimique* de ces mêmes liquides, il est possible d'arriver à des résultats encore beaucoup plus précis. C'est précisément ce que désirent montrer MM. Hallion et Carrion dans un article paru récemment dans la *Revue pratique de Biologie appliquée à la clinique et à la thérapeutique*, (8 mai, 1910), et intitulé : « Sur les caractères chimiques des sérosités au point de vue du diagnostic ». Toutes ces notions paraissent fort intéressantes, mais nous en avons eu connaissance

beaucoup trop tard, pour que nous puissions nous y attarder.

Il nous a été donné de rencontrer une particularité intéressante chez une de nos malades, nous voudrions nous y arrêter quelques instants.

Il s'agit de la malade de l'observation V. De sa plèvre droite, on retire, dans une 1re ponction, un quantité notable de liquide *absolument incolore*, clair comme de l'eau de roche. L'*examen* après centrifugation, ne décèle aucun élément figuré. Les différents milieux de culture *ensemencés*, sont toujours restés stériles. Le liquide ne contient pas de fibrine, *ni d'albumine*, tout au plus, en le chauffant, obtient-on une coloration opaline.

Etant donnés tous ces caractères, il était logique de penser à un kyste hydatique du poumon ou du foie. Orienté dans cette voie, on recherche avec soin, les crochets qui sont toujours restés invisibles. Enfin, M. Lorrain a pratiqué un examen du sang, et, chose curieuse, il a été trouvé une proportion assez considérable d'*éosinophiles* : 10 %, alors que la moyenne n'est que de 1 à 2 %, à l'état normal. Fortement intrigué, on se hasarde à faire une ponction exploratrice à la base gauche, dans les derniers espaces. On retire du liquide présentant les mêmes aspects et les mêmes caractères. Plus de doute que nous nous trouvions en présence d'un hydrothorax bi-latéral à prédominance droite. D'ailleurs, à part ce caractère particulier du liquide, nous n'avons ja-

mais trouvé aucun autre symptôme de kyste hydatique, alors que toute l'évolution clinique faisait penser à une cardio-rénale à manifestations pleurales hydropiques.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir pratiquer quelques autopsies. Une de nos malades (observation VIII) nous a fourni des données intéressantes. Il existait au niveau de la partie moyenne de la face convexe du lobe droit du foie une adhérence hépato-diaphragmatique de la largeur d'une paume de main Des coupes intéressant cette région, ont été préparées par les soins de M. le Dr Lorrain, chef du laboratoire, et voici ce qu'elles nous apprennent :

1° Le foie est atteint d'une *cirrhose atrophique particulière* avec dissémination des éléments conjonctifs paraissant de date récente. On ne rencontre que rarement des îlôts comparables à ceux qu'on voit dans la cirrhose de Laënnec. En somme, on n'a pas affaire du tout à une cirrhose atrophique alcoolique typique. Il y aurait peut-être lieu de penser qu'il s'agit plutôt là d'une cirrhose cardiaque à évolution particulière, en ce sens que le processus de cirrhose de Laënnec a trouvé dans le foie cardiaque un terrain propice à son développement, mais celui-ci a été troublé, ce qui, en définitive, a abouti à une forme atypique Mais la lésion primitive paraît donc bien être d'origine cardiaque.

2° La portion de la coupe qui intéresse la *zône*

d'adhérences laisse voir une plèvre épaissie, enflammée, unie au diaphragme par une bande de sclérose. Les fibres musculaires du diaphragme sont unies au foie par un tissu cicatriciel qui répond au péritoine. Telles sont les lésions de *périhépatite* qui peuvent expliquer les pleurésies chroniques droites.

Au cours des autopsies de nos cardiaques nous n'avons jamais eu l'occasion de constater d'infarctus pulmonaires et particulièrement sous-pleuraux. Par contre, chez notre malade de l'observation VII, nous avons trouvé une rate petite, allongée, avec des incisures qui lui donnaient absolument l'apparence d'un rein. L'examen microscopique a montré, qu'il s'agissait d'une rate bourrée d'infarctus anciens. Enfin, ce même malade présentait cette particularité curieuse de posséder, à quelquse centimètres au-dessus du pôle supérieur de son rein droit un lobule jaunâtre, isolé, de la grosseur d'une petite noix, qui n'était autre qu'une glande surrénale surnuméraire.

Observations

OBSERVATION I empruntée à M. Rénon (*Journal des Praticiens*, 1903, p. 353)

Le 12 avril 1899, entrait dans mon service de l'hôpital Laënnec une femme de 49 ans, atteinte d'œdème des jambes, d'essoufflement et de palpitations.

A l'auscultation du cœur, on trouve une arythmie très prononcée, et, dans les périodes de calme, un roulement diastolique et un dédoublement du second bruit. Le pouls est faible et irrégulier. Aux deux bases du poumon, et surtout à la base droite, on entend des râles de congestion passive. Le diagnostic s'impose : c'est un rétrécissement mitral à forme arythmique, d'origine rhumatismale, puisqu'on relève, dans les antécédents, plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu. Sous l'influence de la médication, l'œdème des jambes diminue, mais la dyspnée persiste, quand le 15 avril, la malade est prise brusquement d'un point de côté très aigu dans la partie inférieure droite de la région thoracique, avec vive oppression, toux violente et 39° de T. L'examen du poumon droit fait constater à la base, au lieu des râles congestifs, de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques et de l'abolition du

murmure vésiculaire, et je pense à un léger épanchement pleural autour d'un infarctus dont il masquerait les symptômes physiques, infarctus indiscutable, puisque la malade rend des crachats hémoptoïques contenant des pneumocoques, des tétragènes et des saprophytes vulgaires.

Une ponction exploratrice faite le 17 avril, dans le 8e espace intercostal droit, ne donne pas de liquide. L'état général se maintient toujours grave, et le 18 avril, la douleur de côté tend à tourner vers l'aisselle, sur la partie latérale droite du thorax. A cet endroit, il existe un foyer de râles crépitants : à la base, les signes d'épanchement perçus antérieurement sont remplacés par quelques frottements, la matité diminue, les vibrations reparaissent, et le 22 avril nous abandonnons toute idée de pleurésie droite avec épanchement. Les signes généraux s'améliorent, la température baisse, tout semble aller mieux bien que le 25 avril nous constations un abaissement du foie ; l'organe dépasse de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes et la matité hépatique est manifestement augmentée, elle s'élève en effet jusqu'à la 4e côte en avant. En arrière, à la base droite, je perçois des râles sous-crépitants, en nombre moins grand de jour en jour, et le 9 mai j'autorise la malade à quitter l'hôpital.

Elle s'habille, fait quelques pas autour de son lit, pousse un cri, tombe et ne se relève pas. On se précipite à son secours, elle était morte.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain, j'ai trouvé le cœur dilaté dans ses cavités droites et dans son oreillette gauche, entièrement remplie de caillots jaunâtres ; la valvule mitrale est hérissée de végétations assez volumineuses, dures, presque calcaires. Les valvules aortiques, pulmonaires, tricuspides, sont normales. Je suis très surpris de trouver du liquide dans la plèvre droite, environ un litre et demi de pus jaune-grisâtre. Ce qui est curieux et tout à

fait anormal, c'est le siège de cet épanchement. Il est situé *entre la base du poumon droit et le diaphragme* refoulé exclusivement en bas et en avant de la paroi thoracique. En arrière, une lame du poumon droit, adhérente à la paroi costale, descend jusqu'en bas du sinus costo-diaphragmatique, et rend parfaitement compte de la persistance des bruits pulmonaires à la partie postérieure de la base droite. Cet épanchement inconnu explique l'abaissement du foie et l'augmentation de sa matité, car l'organe n'est nullement augmenté de volume, il est refoulé en bas par le liquide qui lui a communiqué une fausse apparence de gros foie cardiaque.

Voici donc un cas d'épanchement méconnu, bien qu'il ait été recherché minutieusement tous les jours, et qu'on ait fait, sans résultat, une ponction exploratrice : j'avais songé à un gros foie alors que le foie était normal. C'était une triple erreur de diagnostic, de pronostic et de traitement.

OBSERVATION II (personnelle)

S... Antoine, 36 ans, marchand de vin, entre à l'hôpital St-Joseph le 20 février 1910, salle Ste-Marie-Louise, dans le service de Monsieur Meslay.

Son frère est mort alcoolique.

D'assez bonne santé dans sa jeunesse, il n'a eu dans ses derniers temps qu'une maladie de foie sans ictère. On ne trouve dans ses antécédents personnels ni syphilis ni tuberculose, ni alcoolisme. Pas de rhumatismes articulaires aigus, ni de fièvre typhoïde.

Le début de sa maladie daterait d'il y a trois ans environ. A la suite d'une période militaire il aurait été mouillé et aurait ressenti un refroidissement considérable et prolongé au niveau des reins. Son médecin découvre de l'albuminurie. Après une série de périodes d'amélioration et de rechutes, le malade, qui était de forte corpulence (80 kilos) se mit brusquement à dépérir. C'est en présence de ces derniers phénomènes inquiétants qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

Traitement habituel et régime lacto-végétarien sans sel, régime qu'il suivait du reste depuis de longs mois déjà.

Le 5 Mars, S... se sent plus fatigué. La dyspnée, surtout nocturne, est plus vive, les crises sont plus fréquentes. Il accuse des douleurs dans l'hypocondre droit qu'on attribue à la congestion de son foie qui déborde les fausses côtes.

10. — Un examen plus minutieux, rêvèle de la matité à la base droite. Ponction exploratrice sans conviction : liquide citrin. C'est alors, seulement, que nous avons pu examiner ce malade.

L'inspection de la région précordiale ne révèle rien de particulier. La palpation fait pressentir un bruit de galop. A l'auscultation, frottements péricardîques s'entendant aux deux temps, c'est donc vraisemblablement à un faux bruit de galop que nous avons à faire. Il n'est pas possible de se rendre compte de la présence ou non de souffles. Tachycardie.

L'examen de la poitrine donne les renseignements suivants : En arrière, à la base gauche, submatité, murmure vésiculaire accompagné de râles fins de congestion, pas de frottements. A droite, vibrations amoindries, mais existent nettement. La matité à la base s'élève jusqu'à la 9e côte. Le murmure vésiculaire n'est pour ainsi dire pas perçu mais on entend par propagation le souffle trachéal jusqu'en bas. Il existe aussi à la base des râles sous-crépitants fins et de gros frottements surtout endehors sur la ligne axillaire.

Pas de souffle ni d'égophonie. Légère pectoriloquie aphone dans la région submate. Le signe du « sou » de Pitre est très peu net. En avant hypersonorité sous la clavicule droite.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigts, il est douloureux à la presion. Son bord antérieur est mousse et dur. La matité hépatique remonte jusqu'au niveau du 5e espace intercostal dans la position couchée et jusqu'au 4e espace dans la position assise.

Les urines sont assez claires et abondantes. 3 gram. d'albumine. Pollakiurie. Pas de cystite.

Très dyspnéique, il peut à peine nous raconter son histoire et s'arrête entre chaque mot pour reprendre son souffle. Tousse peu et n'expectore que quelques crachats muqueux sans intérêt. Les jambes sont œdématiées, il est très pâle et paraît très fatigué. Pas de fièvre.

Thoracenthèse dans le 9e espace intercostal droit : 800 c. c. de liquide clair, jaune ambré.

11. — Nuit très mauvaise. Crises de suffocation. Souffre beaucoup au niveau de l'hypocondre droit ; peut-être son foie fixé en bas par des adhérences se trouve-t-il aspiré en haut par le vide pleural, d'où tiraillements et phénomènes douloureux. Application de ventouses scarifiées au niveau des fausses côtes.

13. — L'avant-dernière nuit a été bonne mais la dernière mauvaise. Crises de dyspnée suffocante. Tachycardie. Le bruit de galop paraît plus net. La limite supérieure de la matité hépatique est redevenue normale. Sa limite supérieure est à peu près la même. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts environ. L'œdème des jambes persiste, les urines sont abondantes.

15. — Dyspnée assez vive. Nouvelle thoracentèse. Au bout de très peu de temps le malade se trouve mal et l'on est forcé de s'arrêter après avoir retiré 250 c. c. seulement.

16. — Très affaibli. Le pouls est petit, rapide et sans tension. Huile camphrée. L'œdème des jambes augmente.

17. — Toujours très faible. Pouls misérable. Des mouchetures sont faites aux deux jambes pour soulager son cœur. Elles donnent peu. Les urines deviennent rares et leur quantité atteint à peine 600 c. c. Elles sont assez limpides et peu foncées. Théobromine : deux cachets de 0.50 par jour.

En arrière, râles fins de congestion à la base du poumon gauche. A la base droite, matité s'élevant jusqu'au 8e espace. Un bruit respiratoire est perçu jusqu'en bas avec quelques râles vers la colonne vertébrale. En dehors, sur la ligne axillaire, ils sont beaucoup plus nombreux, plus gros et rappellent un peu les frottements. La matité du foie est presque normale en avant, celui-ci est douloureux à la pression.

22. — Mort dans le coma urémique.

Il n'a pas été possible de faire l'autopsie. Nous avons pu cependant pratiquer plusieurs thoracentèses et paracentèses *post-mortem*.

Dans la position assise, ponction dans la fosse iliaque droite : liquide clair, rosé. Dans la fosse iliaque gauche : rien.

Dans la même position, ponction de la plèvre gauche en arrière, 9e et 10e espace, sur la ligne axillaire et en avant sur la ligne mamelonaire : rien. A droite, en arrière, 8e espace : liquide citrin, 7e espace : rien, le sujet étant assis. En avant, couché : ponction blanche, assis : liquide citrin dans le 6e espace.

Examens cytologiques et chimiques :

10 Mars

Globules rouges en abondance.
Lymphocytes assez nombreux.
Quelques rares polynucléaires.

Pas de cellules endothéliales.
Liquide légèrement albumineux.

15 Mars

Globules rouges.
Petits monos.
Plus de polynucléaires.
Pas de cellules endothéliales.

Quant aux liquides retirés *post mortem*, leur examen n'ayant pu être fait que trois jours après avoir été recueillis, c'est-à-dire cinq jours après la mort, ils avaient déjà subi un certain degré de putréfaction. Aussi tout élément cellulaire avait-il disparu. On ne voyait dans la préparation qu'une multitude de microbes (bacilles de l'ordre des coli-bacilles). Et, bien que le liquide péritonéal fût rouge au moment de la ponction et parût contenir des hématies, il n'a pas été possible de rencontrer un seul de ces éléments dans le champ de la préparation.

En somme, il s'agit ici, d'un cardio-rénal à antécédents hépatiques, chez lequel il s'est développé d'une façon insidieuse un épanchement pleural sus-diaphragmatique droit consécutif, très probablement, à une périhépatite.

OBSERVATION III (empruntée à Josseran»,
Bulletin Médical, 9 avril 1910)

B... Antoine, trente-quatre ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Jeanne, le 26 mars 1901. Pas d'antécédents héréditaires.

Un peu d'éthylisme. Quelques accès paludéens pendant son service militaire au Tonkin. Depuis trois ans il s'enrhume volontiers et tousse assez souvent les hivers. Il a l'essoufflement facile surtout depuis quelques mois.

Ce n'est que depuis 15 jours qu'il se sent véritablement malade. Assez brusquement il ressentit de la céphalalgie, de la courbature, et se mit à tousser et à cracher.

A l'entrée, la dyspnée est assez forte, avec cyanose de la face ; le crachoir contient une expectoration muco-purulente. Dans toute la hauteur des deux poumons, en arrière, on entend des râles sous-crépitants disséminés ; à la base droite, ils sont un peu plus confluents. Pouls : 120. Rien au cœur. La température est de 38° 9. Pas d'albumine.

1er *Avril.* — Les râles ont diminué, mais la cyanose persiste, le cœur droit paraît dilaté, on sent les battements cardiaques à l'épigastre.

2 *Avril.* — Un peu de subdélire cette nuit. Toujours cyanose, dyspnée. R = 48, battements épigastriques, pouls régulier à 120. On donne pourtant deux jours de suite, 3/4 de milligr. de digitaline.

5 *Avril.* — Pouls moins fréquent, 108. Beaucoup moins de dyspnée. R = 28. La fièvre est tombée, les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

16 *Avril.* — L'état général est meilleur. P = 120. Bruits du cœur bien frappés. Aux poumons, obscurité à la base droite, sans matité. Ronchus disséminés, râles sous-crépitants moins nombreux, mais prédominant toujours à la base droite. Respiration, 36. Cyanose persistante.

25 *Avril.* — Cyanose plus accentuée, dyspnée, un peu d'œdème lombaire. On ordonne de l'ipéca.

29 *Avril.* — L'ipéca a provoqué deux vomissements. Même état.

2 *Mai.* — Cyanose, dyspnée plus accusée. Mauvaise nuit, œdème lombaire, œdème des membres inférieurs. Saignée de 250 gr.

3 *Mai.* — Soulagement de la dyspnée. R = 36. Cyanose légèrement diminuée. Pas d'albuminurie.

5 *Mai.* — Œdème des membres inférieurs plus considérable, œdème sous-conjonctival. Dans le crachoir, toujours expectoration muco-purulente. Pas de bacilles de Koch. C'est le tableau d'un vieux catarrhe et emphysème, à terminaison cyanique. Et pourtant on est frappé de ce que le malade est jeune et fort et qu'il ne tousse que depuis deux ans. D'autre part, malgré des râles fins assez serrés aux deux bases, il faut convenir qu'il existe des malades ayant les mêmes signes stéthoscopiques avec beaucoup moins de cyanose. Ces considérations font rechercher une complication à la bronchite, soit cardiaque, soit rénale. Or, le malade n'a jamais eu d'albuminurie et on ne constate rien au cœur qu'une *dilatation des cavités droites*. Le pouls est régulier. S'agirait-il d'une symphyse péricardique, de symphyses pleurales, de maladie bleue, fruste et tardive ?

9 *mai.* — Pour la première fois petit disque d'albuminurie. Même cyanose. Toujours même discordance entre cette cyanose et les signes cardiaques et pulmonaires. Un malade de 34 ans, qui ne tousse que depuis deux hivers, lorsqu'il prend une bronchite, de deux choses l'une : ou il est emporté dans la période aiguë par des phénomènes infectieux et dyspnéique ; ou bien il guérit. Il ne reste pas, consécutivement, pendant deux mois, sans fièvre, essoufflé, cyanosé comme le ferait un vieillard à la période terminale d'une bronchite très ancienne. Ces phénomènes, joints à la dilatation du cœur droit, font penser à une bronchite chez un malade dont le système circulatoire ou respiratoire n'a pas son intégrité (symphyse péricardique, symphyse pleurale, myocardite, etc.), l'hypothèse d'une maladie bleue tardive et sans signes stéthoscopiques pourrait aussi être agitée.

12 *mai.* — Le foie déborde de deux travers de doigt. Pouls

veineux cervical, battements épigastriques. Pouls à 100, toujours régulier. Pas de galop, pas de souffle. Aux poumons, toujours même impression ; râles assez nombreux, fins et serrés par places, mais n'expliquant pas suffisamment la cyanose. R = 36 seulement, n'est pas en rapport avec la cyanose.

14 mai. — Même cyanose, plus intense que la dyspnée. Le malade ne se trouve pas mal.

17 mai. — L'œdème gagne les cuisses. La cyanose est intense de plus en plus et, avec cela, la dyspnée est modérée, le malade est calme. Pouls toujours régulier. Toujours expectoration muco-purulente. Mais pourtant, pas plus qu'au cœur, on ne trouve dans les râles disséminés des poumons une raison suffisante à la cyanose.

27 mai. — Ce matin, le malade a du râle trachéal. Délire cette nuit. L'œdème a gagné l'abdomen, les mains, les avant-bras, les lombes. Pouls et cœur réguliers. Les râles, aux poumons, ne sont pas d'une confluence extrême et ne suffisent pas à expliquer l'état asystolique et asphyxique. Saignée de 500 gr. Numération des hématies : 2.800.000.

6 juin. — Même aspect asphyxique, mais sans souffrance, sans réaction dyspnéique. Le pouls est toujours régulier mais à 140 ; par moment, rythme fatal.

15 juin. — Ce malade a succombé hier soir à 10 heures.

Autopsie. — Pratiquée le 16 juin à 8 heures du matin. A l'ouverture du thorax, épanchement abondant (évalué à 2 litres) dans la *plèvre droite* ; fausses membranes à la surface du poumon. A gauche, rien de semblable ; plèvre intacte.

Poumon droit. — Tout le lobe inférieur de couleur marron, sans être très dur, ne crépite pas et va au fond de l'eau. En un point on tombe, à la coupe, sur une cavité du volume de la moitié d'une mandarine, remplie d'un pus jaune-verdâtre. Cette cavité est très bien délimitée par une coque blanchâtre, à paroi interne anfractueuse, dé-

chiquetée. Du côté du parenchyme pulmonaire, la coque se continue avec un tissu noirâtre et dur, comme celui d'un infarctus. Toujours dans le même lobe, mais plus près de la base, on trouve trois petits infarctus typiques. Tout le reste du lobe inférieur est uniformément induré, pas tout à fait hépatisé, ne crépite pas, et va au fond de l'eau. Dans les autres lobes le poumon est emphysémateux, la pression fait sourdre sur la coupe de la sérosité d'œdème et extrêmement peu de pus. Au sommet, pas de traces de tuberculose ni récente, ni ancienne.

Au *poumon gauche*, tout le lobe inférieur ne crépite pas, est pâle d'une teinte rose clair et, là encore, le tronc de l'artère lobaire est obturé par un volumineux caillot. Dans les autres lobes, même aspect à la fois, emphysémateux et œdémateux, qu'au poumon droit. Et, de même qu'à droite, toutes ou presque toutes les branches de l'artère pulmonaire sont oblitérées, *sans qu'on trouve d'infarctus* ni de foyer hémorragique quelconque.

Cœur. — Pas de symphyse. Quelques grammes de liquide dans le péricarde, l'organe est assez gros ; il pèse, débarrassé de ses caillots, 400 grammes. Le ventricule droit est très dilaté ; il est rempli, ainsi que l'oreillette droite, de caillots volumineux, non adhérnts, noirs, qui l'encombrent. La paroi du ventricule droit est épaissie, car elle égale celle du ventricule gauche. Ce dernier ne présnte pas macroscopiquement de lésions nettes. Tous les orifices et les valvules sont parfaitement normaux. Pas d'inocclusion du trou de Botal. Pas de rétrécissement de l'artère pulmonaire, aucune malformation. Çà et là, on note sur la face interne des ventricules, surtout à droite, au niveau de l'infundibulum, quelques petits points blanchâtres de dégénérescence graisseuse.

Le foie est cardiaque ainsi que les reins.

OBSERVATION IV (personnelle)

B... Justine, 60 ans, cuisinière, entre le 15 mars 1910 à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Adeline, n° 16, dans le service de M. Mérigot de Trégny.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels. Elle n'a jamais eu de rhumatismes articulaires aigus ni de coliques hépatiques.

Elle nous dit être en traitement pour son cœur depuis plusieurs années. A eu déjà des crises semblables à celle qui l'amène à l'hôpital mais jamais cependant aussi fortes. Elle vient d'avoir une grippe nous dit-elle, qui a contribué à la mettre dans l'état d'anéantissement dans lequel nous la trouvons.

Assise sur son lit, elle est angoissée, haletante, la face est cyanosée ainsi que les mains, les conjonctives sont légèrement jaunes. La dyspnée est vive R = 40. Les jambes sont œdématiées ainsi que la partie inférieure de l'abdomen.

Les bruits du cœur sont rapides, irréguliers et assourdis. Il est cependant possible de découvrir un souffle d'insuffisance mitrale. P = 120.

L'examen des poumons est rendu très difficile par l'état d'essoufflement où se trouve la malade. Le foie est gros et douloureux.

Après avoir suivi le traitement classique de l'asystolie, la malade éprouve une légère amélioration ; l'œdème des jambes diminue un peu, mais la dyspnée persiste aussi vive, et les nuits sont très mauvaises, agitées.

20 mars. — Se plaint d'un point de côté à gauche. L'aus-

cultation révèle en effet à ce niveau des frottements pleuraux et quelques râles sous-crépitants fins. T = 38° 5. De la révulsion locale sous forme de ventouses scarifiées n'a fait qu'atténuer sans le faire disparaître l'élément douleur. Expectore quelques crachats hémoptoïques.

31. — En face de cette dyspnée persistante, nous nous décidons à faire un examen sérieux du poumon droit. Un peu de submatité et de matité à la base en arrière. Les vibrations sont conservées. A l'auscultation, on entend des bruits respiratoires jusqu'en bas : souffle trachéal, râles et frottements en dehors sur la ligne axillaire. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. En avant, le foie paraît gros, sa matité vraie qui descend au-dessous des fausses côtes remonte jusqu'à la 6e côte.

En présence de signes d'épanchements si peu nets, la ponction exploratrice est différée.

Les jours suivants même état.

3 avril. — Le matin, passant rapidement, elle nous annonce que pour la première fois elle venait de passer une nuit meilleure. Tout allait donc pour le mieux quand le soir à 5 heures après s'être levée pour aller à la selle, elle meurt subitement dans son lit en se recouchant.

Il ne nous a malheureusement pas été possible de pratiquer l'autopsie mais nous avons tenu à faire des ponctions exploratrices, *post-mortem*.

Poumon droit : assise, en arrière, ponction positive dans le 7e espace intercostal. En avant, ponction négative au niveau du 6e espace dans la position couchée, elle est positive dans le même espace, la malade étant assise.

Poumon gauche : ponction positive en arrière dans les derniers espaces.

L'examen du liquide n'a rien donné.

En sommes, cette malade est morte subitement

à cause d'un épanchement considérable de la plèvre droite, dissimulé entre le poumon et le diaphragme et qui nous avait échappé.

Cette observation nous montre qu'il y a lieu d'attacher de l'importance à la présence de matité vraie au niveau du 6e espace en avant dans la position assise.

OBSERVATION V (personnelle)

D... Odette, 48 ans, ménagère, entre le 8 avril 1910 à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Adeline, n° 11, dans le service de M. Mérigot de Treigny.

Ses parents sont morts, sa mère d'une péricardite, semble-t-il. A trois enfants, délicats de santé.

N'a pas eu de rhumatismes artïculaires aigus, ni de chorée, ni de coliques hépatiques, ni de fièvre typhoïde. A partir de 17 ans, s'essouffle facilement et reste délicate de santé. Très nerveuse de tempérament. Pas de syphilis. A toujours toussé un peu ; et est sujette aux bronchites.

En janvier 1910, les jambes enflent ainsi que l'abdomen. Dyspnée d'effort. Reste chez elle et fait des copies. Tousse un peu et a des crachats noirâtres. Pas de point de côté, Tous ces symptômes s'accusent d'une façon telle qu'elle est obligée d'entrer à l'hôpital. Elle ne peut plus marcher et étouffe.

A son entrée, la malade nous apparaît assise sur son lit, le facies légèrement angoissé avec une teinte violacée, les

conjonctives sub-ictériques. La dyspnée est vive. R = 40, les jambes sont œdématiées, les parois abdominales épaissies surtout aux points déclives. Les mains et les avant-bras sont également gros, violets et froids. Le pouls, difficile à percevoir est petit, mou, dépressible, irrégulier et rapide. P = 130.

Rien à l'inspection du cœur. La palpation ne révèle aucun frémissement, elle permet seulement de localiser la pointe dans le 5e espace intercostal gauche sur la ligne mamelonaire. La percussion ne donne rien, la matité cardiaque étant masquée par un léger degré d'emphysème. Par l'auscultation, on ne découvre aucun souffle, ni valvulaire, ni extra-cardiaque. Pas de frottements péricardiques. Les deux bruits sont seulemnt assourdis et irréguliers . (myocardite).

En arrière et à *gauche* du *thorax*, rien de bien particulier sinon un peu de submatité à la base. *A droite*, légère voûssure du thorax, et incompressibilité, abolition des vibrations, non douloureux à la pression ni à la percussion. Grâce à celle-ci on trouve une zône de matité à la base remontant jusqu'au niveau de la 8e côte. Pas de souffle, pas d'égophonie, un peu de pectoriloquie aphone à deux travers de doigt de la zône mate. Le signe du « sou » ne donne rien. On entend jusqu'au bas des bruits respiratoires, murmures lointains, surtout perceptibles à l'expiration. Quelques râles et des frottements.

En avant, à gauche, rien. *A droite*, léger skodisme sous la clavicule droite. Le reste de l'examen se confond avec celui du foie. Expectore et tousse peu.

On sent difficilement le bord antérieur du *foie*, par la palpation, la paroi abdominale étant épaissie. Simple sensation de résistance s'étendant à deux ou trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Sensible à la pression. La matité hépatique paraît remonter jusqu'au niveau du

4e espace dans la position assise. Etant très dyspnéique, il est impossible de rechercher le *dénivellement antérieur* du liquide. Pas de battements hépatiques.

La *rate* ne paraît pas grosse. Les *urines* un peu louches, d'abondance moyenne, 1 litre à 1 litre $\frac{1}{2}$, contiennent une très forte proportion d'albumine.

Le 9 avril, lendemain de son arrivée, en face d'une dyspnée aussi vive et malgré le peu de signes d'épanchement, on fait une ponction exploratrice positive dans le 9e espace en arrière et à droite. Puis on retire par une ponction évacuatrice un litre 3/4 d'un liquide *incolore* clair comme de l'eau de roche.

Examen du liquide : absolument aucun élément figuré.

Les jours suivants, amélioration. Les nuits sont plus calmes malgré l'insomnie qui persiste.

Traitement : Eau de vie allemande, théobromine, digitaline.

10. — Matité à l'extrême base droite en arrière. En avant, le foie paraît avoir diminué puisque sa matité ne remonte plus qu'à la 6e côte.

R = 28 — P = 116 — T = 0.

Le cœur est moins arythmique.

14. — Tous les jours vers 4 heures du soir, une dyspnée vive la rend anhélante et angoissée pendant deux heures environ : Ballon d'oxygène. Insomnie. Œdème plus marqué aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

16. — Ponction évacuatrice à droite dans le 9e espace en arrière. Après avoir retiré un litre, elle se trouve mal, syncope. On arrête rapidement la ponction.

2e examen du liquide : Incolore, limpide comme de l'eau de roche,. Chauffé, il prend une légère teinte opaline, mais ne forme pas de coagulum albumineux. Après centrifugation, l'examen microscopique ne révèle *aucun élément figuré*. *L'ensemencement* est fait sur gélose et sur bouillon : pas la moindre culture.

17. — L'insomnie persiste. L'œdème des jambes est très peu marqué. Par contre, les bras sont gros surtout le droit, la main et l'avant-bras jusqu'au coude seulement.

En avant du thorax et *à droite*, matité jusqu'à la 6e côte. *En arrière, à gauche*, matité à la base, souffle et égophonie. *A droite*, matité jusqu'à la 8e côte, pas de souffle, pas d'égophonie, abolition des vibrations.

Le cœur est régulier et moins rapide. Toujours pas de souffles. Les bruits sont moins sourds.

En présence des caractères du liquide pleural, l'hypothèse d'un kyste hydatique est agitée. Mais la malade ne possède ni chiens, ni chats. Elle n'a jamais eu d'urticaire. Ne présente pas de tuméfaction localisée au niveau du foie ou du thorax, pas de circulation collatérale, pas de frémissement hydatique. Aucun crochet n'est visible dans les préparations microscopiques. Par contre, l'examen de son sang montre une proportion notable déosinophiles : 10 %.

18. — Ponction exploratrice à la base gauche en arrière, on retire un liquide possédant les mêmes caractères que celui retiré du côté opposé. Il s'agit donc bien là d'un hydrothorax bilatéral.

Son cœur bat *régulièrement*, les bruits sont moins sourds. La quantité d'albumine étant très notable, il y a lieu de considérer notre malade comme une *cardio-rénale* à phénomènes rénaux prédominants.

19. — Ponction évacuatrice à droite dans le 9e espace : 1 l. ½ de liquide incolore.

20. — Respiration soufflante à la base gauche en arrière A droite, pas de souffle mais égophonie et pectoriloquie. R = 30. P = 120. Urines plus claires : un litre environ.

27. — Ponction évacuatrice à gauche. On retire un tiers de litre de liquide, et on est obligé de s'arrêter brusquement parce que syncope. Liquide incolore.

5 mai. — Depuis une huitaine, se trouve beaucoup mieux.

Dort la nuit presque étendue. N'est plus dyspnéique, et ses extrémités sont moins cyanosées. P = 88, R = 16.

L'œdème des membres supérieurs disparu en grande partie persiste encore au niveau du coude droit.

Matité à la base gauche, qulques râles et un peu de souffle. A la base droite, matité jusqu'au 8e espace, souffle, pectoriloquie et égophonie, pas de râles ni de frottements. en avant : rien.

Le foie est normal. Les urines sont un peu louches et abondantes : 2 litres. Albumine : 3 gr.

La malade a quitté l'hôpital quelques temps après, notablement améliorée mais non guérie.

OBSERVATION VI (personnelle)

B... Julie, 61 ans, commerçante, entre le 25 janvier 1910 à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Adeline, n° 5, dans le service de M. Mérigot de Treigny.

Père et mère morts de vieillesse, 8 frères et sœurs. Mari en bonne santé.

A 20 ans, fièvre muqueuse. A eu trois enfants bien portants. Pas de rhumatismes articulaires aigüs ni de coliques hépatiques.

Le début de sa maladie de cœur date d'il y a deux ans à la suite de surmenage. Crise aiguë, puis traîne pendant un an. A cette époque 1re paracentèse ; 7 litres, puis de plus en plus rapprochées ; 12 autres ponctions de 8 litres environ chacune.

Entre dans le service le 25 janvier. Très dyspnéique, cœur affolé, œdème considérable des jambes, gros ventre prêt à ponctionner, cyanose des extrémités. Foie gros et douloureux à la pression. Urines rares et chargées.

Traitement habituel : purgatif drastique. Digitaline X gouttes pendant 6 jours et réduction des liquides : 800 gr. en tout réparties ainsi : 200 gr. d'eau et 600 gr. de lait. Amélioration rapide, ascite et œdème s'éliminant. Les urines sont très abondantes et claires : 2 litres, léger louche d'albumine. La *dyspnée* seule semble ne pas vouloir céder complètement.

5 février. — Le foie est encore gros mais peu douloureux à la pression. L'hypertrophie est surtout marquée à droite. Son bord antérieur est net, presque tranchant. La matité s'étend de la 5e côte à 4 travers de doigts au-dessous des fausses côtes. Rate normale.

Pouls légèrement tendu : artério-sclérose. Légère arythmie. Insuffisance mitrale (organique) et insuffisance tricuspidienne (fonctionnelle), avec *grosse matité cardiaque*, débordant à droite du sternum, et s'étendant jusqu'au dessous de l'appendice xiphoïde où elle se continue avec la matité du foie. *Déviation de la pointe*, sans abaissement, dans le 5e espace, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonaire. Pas de pouls veineux.

Le thorax, en arrière et à droite, présente une légère voûssure. Submatité à la base en dedans, matité à la base en dehors. Abolition des vibrations. Silence à la base en dehors, léger murmure vésiculaire en dedans près de la colonne vertébrale. Pas de râles, pas de souffle, pas d'égophonie ni de pectoriloquie. Signe de « sou » net. A gauche, submatité à la base avec râles fins de congestion. En avant, légère hypersonorité au sommet droit.

Après une crise urinaire : 2 litres par jour, la quantité diminue : 500 gr. puis reprend : 1 litre.

Etat général relativement bon, pas de température.

Ponction exploratrice à la base droite. On retire 20 c. c. de liquide jaune un peu foncé et floconneux. L'examen microscopique du culot a montré de nombreux placards endothéliaux paraissant plus ou moins altérés, phénomène dû sans doute à ce que l'examen n'a pu être fait que le surlendemain de la ponction.

15. — L'amélioration se continue, la dyspnée est beaucoup moins intense, les nuits sont bonnes. S'alimente avec des légumes.

18. — Les urines depuis le 10 se maintiennent à 1 litre dans les 24 heures. Son épanchement pleural droit semble diminuer.

28. — Névralgie auriculaire droite.

4 mars. — La malade se sent très bien et manifeste le désir de s'en aller bientôt.

5. — En passant rapidement devant son lit nous avons été frappé de son attitude, au lieu de nous regarder comme à l'ordinaire avec des yeux intelligents, elle nous a lancé un regard indifférent, hébété. La mine avait changé, jauni, ne se plaint de rien. Le soir, T = 38° et douleurs dans le dos à droite.

6. — Le matin, à la visite, 40° 2 de T. Souffre violemment dans le côté droit. On constate une voûssure à la base droite, pas d'œdème. La pression et la percussion augmentent considérablement la douleur. Submatité, diminution de la respiration, frottements, râles congestifs, pas de souffle, pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone. *Dyspnée*, facies déprimé et infecté. Pas de toux.

7. — Etant donné son point de côté, sa température, sa dyspnée, et malgré l'absence de toux, nous pensons à un infarctus sous-pleural avec réaction hydropique de la plèvre.

Aussi, ponction exploratrice : liquide verdâtre, ayant des tendances à la purulence, mais sans odeur.

Formule cythologique :

Globules rouges en assez grande quantité.
Nombreuses cellules endothéliales.
Quelques rares polynucléaires.

Les différents milieux de culture sont tous restés stériles.

8. — Ponction évacuatrice dans le 9e espace droit : 800 c. c. de liquide foncé, brun, verdâtre.

10. — Même état, le pouls est cependant plus plein, mieux frappé, un peu d'arythmie. Teint jaune terreux, sub-ictère des conjonctives. Asthénie complète, mais garde toute sa connaissance. Ne tousse presque pas, ne crache pas. Dyspnée, submatité à la base droite murmure vésiculaire jusqu'en bas.

Les urines demeurent assez abondantes : 1200 c. c. Un peu de diarrhée. Le ventre se ballonne. Demeure assez calme. Digitaline à 1 millième 5 gouttes, grands enveloppements chauds du thorax.

La température, qui avait baissé à 37° 8, est remontée à 39° 3.

12. — Paraît s'affaiblir de plus en plus, le pouls reste cependant assez bien frappé mais est arythmique. P = 116. R = 52.

Submatité à la base droite, on entend des bruits respiratoires jusqu'en bas. T = 40° avec oscillations.

Depuis la dernière ponction, la pointe du cœur bat beaucoup moins en dehors, et l'aire de matité cardiaque est notablement diminuée. Pas d'œdème des jambes, ballonnement du ventre sans ascite. Semi-coma, langue sèche. Urines abondantes, mais les perd dans son lit. Diarrhée.

Ne tousse pas du tout, ne crache pas.

13. — Même état semi-comateux, langue très sèche. P. = 100, R = 48, T = 40°.

Depuis quelques jours les bruits du cœur sont assourdis. On entend plus nettement les deux souffles d'insuffisance

mitrale et tricuspidienne. On soupçonne la présence d'un épanchement péricardique.

L'auscultation des poumons révèle de la matité aux deux bases. Bruits respiratoires jusqu'en bas à droite, pas de râles ni de frottements. A gauche, râles fins de congestion.

La malade meurt dans la nuit du 13 au 14 mars.

A l'autopsie on trouve 500 gr. de sang environ, épanchés dans le péritoine. Distension énorme des anses intestinales et particulièrement du côlon. Pas d'adhérences péritonéales malgré ses 13 paracentèses.

Foie de volume normal adhérent au diaphragme au niveau de son bord postérieur sur une étendue d'une pièce de cinq francs. Cirrhose cardiaque avec un peu de dégénérescence graisseuse. Pas de calculs dans la vésicule.

Rate presque doublée de volume avec quelques plaques laiteuses cicatricielles à sa surface.

Reins un peu gros, rouges, congestionnés avec quelques kystes corticaux et parenchymateux.

A l'auverture du *thorax*, il s'écoule des plèvres du liquide citrin légèrement rosé. A gauche, 200 cc., à droite, 600 cc. Aucune adhérence pleurale, sinon au sommet droit sur une petite surface, adhérences correspondant à une légère induration pulmonaire sans doute vieille lésion bacillaire cicatrisée ; mais il n'a pas été possible de voir à l'œil nu de tubercules.

Un examen attentif du poumon droit à sa surface et dans l'intérieur du parenchyme à l'aide de coupes longitudinales, n'a pas révélé le moindre infarctus pulmonaire, ce qui concorde avec la cytologie.

La section du *péricarde* laisse échapper 150 cc. de liquide citrin, très clair. Le *cœur* ne paraît pas énorme, il est surtout élargi à sa base, mais non allongé. Valvules mitrales épaissies et racornies. Quelques plaques laiteuses à l'origine de l'aorte. Ventricule droit aminci, dilaté,

graisseux. La valvule tricuspide est normale. Oreillette droite *très dilatée.*

La cage thoracique vidée de son contenu, une tuméfaction apparaît dans la gouttière corto-vertébrale de la largeur de deux pièces de cinq francs. La plèvre pariétale qui la recouvre est parfaitement lisse. Incision : du pus jaune bien lié s'écoule et la pointe du couteau dans le fond sent l'os de la 9e côte à nu. Il s'agit donc là d'une osteite purulente aiguë produite très vraisemblablement par la première ponction. Voilà, qui explique bien, la douleur de côté si vive, sans toux ni expectoration hermoptoïque. Que nous sommes loin du point de côté de l'infarctus !

Examens des liquides recueillis post-mortem :

1° Liquide péricardique : Superbes cellules endothéliales.

2° Liq. pleural gauche : Hématies en petite quantié nombreuses cellules endothéliales, quelques rares monos.

3° Liq. pleural droit : Un peu de globules rouges, beaucoup de cellules endothéliales, quelques rares polys.

Pus de l'abcès costal : Magnifiques chaînettes de streptocoques et polynucléaires.

En somme, hydrothorax bilatéral à prédominence droite dûe à la compression des veines pulmonaires droites par l'oreillette droite dilatée.

OBSERVATION VII (résumée)

G... Pierre, 54 ans, cocher, entre le 17 décembre 1909, à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Marie-Amélie, n° 9, dans le service de M. Leroux.

Il s'agit d'un cardio-rénal présentant des crises successives d'asystolie. Il ne nous a été possible de l'examiner que quelques jours avant sa mort.

En pleine asystolie, avec *dyspnée* très vive, cyanose des extrémités, anasarque généralisé, ascite, nous avons naturellement porté nos recherches sur le thorax. En arrière, à gauche, submatité à la base avec râles congestifs. A droite, submatité et matité franche à la base s'élevant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Les vibrations ne sont pas complètement abolies. Des râles et quelques gros frottements jusqu'en bas surtout en dehors. Pas de souffle, pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone. En avant, la matité hépatique difficile à rechercher semble s'élever jusqu'à la 5e côte. En présence de cette dyspnée et de cette matité, et malgré le peu de signes d'épanchement, nous pensons à la présence de liquide dans la plèvre droite. Nous apprenons, alors, que deux jours auparavant il avait été fait une ponction exploratrice *négative* dans le 9e espace intercostal droit en arrière.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir faire son *autopsie*.

Ascite, adhérences et brides péritonéales.

Le foie est énorme : 2 kil. 930. Libre sur tout son pourtour, sauf au niveau de la face inférieure du lobe droit où il présente quelques adhérences avec le pôle supérieur du rein droit. A ce niveau, lobule aberrant gros comme une noix. A la coupe, teinte chamois. Lobe droit du foie, violet foncé, foie muscade. Lobe gauche plus jaunâtre avec un aspct grenu à sa surface.

Rate très bizarre, réniforme avec trois ou quatre incisures. A la coupe, gros ilôts de tissu jaune chamois.

Reins. — Gros, rouges, violacés, congestifs et polykystiques.

Les poumons sont tous deux très congestionés. Pas traces dans le poumon droit d'infarctus récente. A gauche,

aucune manifestation pleurale. A droite, *symphyse pleurale* presque complète. Dans les quelques ilôts laissés libres d'adhérences : œdème sous forme d'amas gélatineux.

Impossible d'isoler le *cœur*, la symphyse péricardique est totale. Il est énorme et pèse avec le péricarde et un peu de l'aorte 1 kil. 310. Gros caillots fibrineux, jaunâtres dans les deux cavités. Valvules sigmoïdes de l'aorte recoquevillées, et complètement calcifiées. Plaques d'athérôme sur la 1re portion de la crosse aortique. Dilatation des cavités droites.

OBSERVATION VIII (personnelle)

N... Jacqueline, 49 ans, ménagère, entre le 16 décembre 1909 à l'hôpital St-Joseph, salle Ste-Adeline, n°. 4, dans le service de M. Mérigot de Treigny.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

A eu la fièvre typhoïde étant jeune. Pas de coliques hépatiques mais un peu d'éthylisme.

Depuis un an environ, est fatiguée, souffre du ventre et a maigri. Ces derniers temps-ci son ventre a augmenté de volume, elle n'a plus d'appétit et se trouve complètement anéantie.

Actuellement elle présente un facies émacié, terreux, un peu de sub-ictère des conjonctives. Le ventre est ballonné avec un peu de matité dans les flancs. Souffle d'insuffisance mitrale. Le foie difficilement perceptible paraît petit. Congestion pulmonaire passive aux deux bases.

20 décembre. — Le ventre est tellement ballonné occasionnant une angoisse dyspnéisante, qu'on se décide à

faire une paracentèse bien qu'il n'y ait pas une grande quantié d'ascite. On retire 5 litres de liquide citrin.

Les jours suivants légère amélioration qui est très passagère.

Le 11 janvier. — Deuxième paracentèse dans les mêmes conditions que précédemment : 5 litres seulement de liquide citrin.

Cette fois, pas d'amélioration. La dyspnée persiste aussi intense. Tousse peu, n'expectore pas. L'examen des poumons ne révèle rien de particulier sinon de la submatité et de la matité aux deux bases particulièrement à droite, des râles de congestion et quelques frottements.

14 janvier. — Malgré le peu de signes positifs en faveur d'un épanchement et en face d'une dyspnée aussi rebelle, on fait une ponction exploratrice dans les derniers espaces à droite et en arrière : liquide hémorragique. Immédiatement, ponction évacuatrice, on retire un litre de liquide rouge foncé franchement hémorragique.

Soulagement pendant quelques jours, puis tout s'aggrave, les jambes enflent, le cœur s'affole.

19. — Deuxième thoracentèse : 1 litre ½ de liquide hémorragique. On injecte ensuite dans la plèvre 2 cc. d'une solution d'adrénaline à 5/1000.

Les jours suivants, malgré les révulsifs, les poumons se prennent en masse et la malade meurt le 25 janvier.

Autopsie. — Dilatation intestinale. Quelques adhérences péritonéales dans le flanc gauche. 3 litres environ de liquide ascitique.

Petit *foie*, jaune, sclérosé. Adhérences hépato-phréniques sur une étendue d'une paume de main au niveau de la face convexes du lobe droit du foie.

Pleurésie bilatérale franchement hémorragique. A droite : 2 litres ; à gauche : 1 litre. Quelques adhérences pleurales à droite à la partie moyenne.

Poumons refoulés vers le hile et très congestionnés. Pas d'infarctus. Pas de bacillose aux sommets.

Rate normale. *Cœur* couleur feuille morte avec épaississement de la valvule mitrale. Reins gros et congestifs.

Examen du liquide pleural recueilli après la mort :

Hématies en masse ; nombreux lymphocytes ; quelques rares polynucléaires.

En résumé, cardio-hépatique avec pleurésie chronique hémorragique bilatérale à prédominance droite, à évolution lente et insidieuse due très vraisemblablement à de la périhépatite.

OBSERVATION IX (personnelle)

L... Mathieu, 51 ans, plombier, entre le 26 janvier 1910 à l'hôpital St-Josph, salle Ste-Marie-Louise, n°° 4, dans le service de M. Meslay.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires et personnels, sinon qu'à l'âge de 20 ans il a eu des coliques de plomb, et des rhumatismes sub aigus il y a 10 ans, localisés seulement aux genoux. Pas de coliques hépatiques, pas d'éthylisme.

Dans les premiers jours de janvier, se trouve fatigué, grippé. Rhume, bronchite, emphysème. Est obligé de cesser son travail. Entre à l'hôpital le 26 janvier pour sa bronchite et ses essoufflements. Traitement habituel. Huit jours après, ses jambes commencent à enfler, et la *dyspnée* augmente. Médication cardio-tonique variée, dérivation abondante ; rien ne le soulage. Il est obligé de rester constamment debout ou assis sur une chaise où il se cram-

ponne au dossier pour seconder ses muscles inspirateurs. C'est alors que frappé par l'intensité de la dyspnée persistant après une médication cardio-tonique aussi énergique et contrastant avec les signes pulmonaires, on pense à la possibilité d'un épanchement pleural droit. On redouble d'attention dans l'examen du thorax, et on finit par découvrir à la base droite une zône très étroite, deux travers de doigt seulement, de matité vraie. Aucun autre signe d'épanchement, *des râles jusqu'en bas.* La matité hépatique remonte en avant jusqu'au nivau du 4e espace.

22 *février.* — Ponction exploratrice positive dans le 10e espace à droite en arrière : liquide citrin.

Formule cytologique :

Placards endothéliaux en abondance.

Quelques lymphocytes.

De rares globules rouges.

Gros coagulum albumineux.

Ponction exploratrice à gauche, négative.

Le lendemain, ponction évacuatrice : 100 cc. de liquide citrin, on ne continue pas parce que le malade est fatigué.

Quelque temps après, le malade qui urine très peu commence à être pris d'une *diurèse abondante :* 2 litres ½ par jour. La dyspnée diminue et le malade peut maintenant passer une bonne partie de la nuit dans son lit. Il faut ajouter qu'on a voulu compléter la saignée séreuse en lui faisant des mouchetures aux membres inférieurs œdématiés. Ceux-ci au bout de quelques jours reviennent à leur volume primitif.

Hélas, l'amélioration n'est que passagère et bientôt de nouveaux signes d'asystolie reparaissent.

7 *mars.* — A l'inspection du *thorax* en arrière et à droite, on note une légère voûssure. Les vibrations sont abolies. Matité de bois à la base droite s'élevant jusqu'au niveau de la 8e côte. A l'auscultation : diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitants et gros frottements. Pas

d'égophonie, pas de souffle. Pectoriloquie aphone au niveau du 6e espace. A gauche . submatité à la base. En avant, un peu d'hypersonorité sous la clavicule droite.

Le foie gros ou abaissé déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Le malade étant couché, la matitté hépatique remonte à la 4e côte ; assis, elle s'étend jusqu'à la 3e. Le foie n'est pas douloureux, même à la pression.

L'emphysème pulmonaire masque la matité du *cœur*. On n sent pas le choc de la pointe. Les deux bruits sont assourdis (myocardite).

Ce même jour. ponction évacuatrice à droite : 800 cc. de ilquide. Ponction exploratrice négative à gauche.

10 mars. — L'amélioration n'a pas été aussi considérable et aussi persistante qu'après la première ponction. Les jambes qui avaient grossi de nouveau n'ont pas fondu comme la première fois. La respiration n'a été soulagée que deux jours.

13 mars. — Dyspnée vive surtout la nuit et dans la position couchée. Gros œdème des jambes, on pense à lui faire des mouchetures.

15 mars. — Son état paraît s'amender, les jambes sont moins enflées. Les mouchetures sont jugées inutiles et remises à plus tard.

19 mars. — La dyspnée reprend très vive, mais le malade ne tousse pas, ne crache pas ; contrairement aux pleurésies séro-fibrineux d'origine inflammatoire, on ne constate pas cette petite toux sèche, quinteuse, provoquée par les mouvements ou la parole. Les nuits sont mauvaises. la face cyanosée, mais les urines restent abondantes.

21 mars. — On constate de la matité à la base gauche. Ponction évacuatrice dans les derniers espaces : 600 cc. de liquide citrin.

Examen cytologique :

Cellules endothéliales en grand nombre.

Quelques mononucléaires.

Pas de globules rouges ni de polys.

22 mars. — Malgré l'évacuation de 600 cc. de liquide, on constate encore une zône de matité de trois travers de doigt à la base gauche. Pas de râles, obscurité presque complète. Pas de souffle ni de pectorilognie aphone. L'espace de Traube en avant n'est en rien diminué.

A droite, signes d'épanchements très manifestes : matité jusqu'au 8e espace, léger souffle, pectoriloquie aphone à deux travers de doigt au-dessus de la limite supérieure de la matité vraie. Pas d'égophonie.

En avant, la matité hépatique remonte jusqu'au niveau de la 6e côte.

Le malade se sent un peu soulagé par la deuxième ponction. Urine beaucoup. Théobromine, digitaline.

26 mars. — Ponction évacuatrice à gauche. 750 cc. de liquide.

3 avril. — Le malade se trouve sensiblement mieux, dort la nuit étendu, va et vient sans dyspnée apparente. Les œdèmes ont pour ainsi dire complètemnet disparus. Urine beaucoup, tousse très peu.

10 avril. — Depuis quelques jours se sent moins bien. Sensation de gêne, de barre dans le creux de l'estomac. L'œdème des jambes rparaît un peu. Insomnie, dyspnée d'effort, matité à la base droite.

15 avril. — Ponction évacuatrice dans le 9e espace à droite et en arrière : 1 litre de liquide jaune citrin.

Examen après centrifugation :

Plus de cellules endothéliales.
Lymphocytes en grande abondance.
Quelques globules rouges.
Pas de polynucléaires.
Réaction très fortement albumineuse.
Ponction exploratrice négative à gauche.

9 mai. — Ponction évacuatrice à droite dans le 8e espace, on ne retire guère que 80 cc. de liquide.

Ponction exploratrice négative à la base de gauche.

14 *mai.* — Le malade est beaucoup mieux. Contrairement aux premiers temps, il se trouve plus à son aise dans son lit que levé. La dyspnée est à peu près disparue. Il n'a plus qu'un peu d'œdème aux malléoles le soir en se couchant. Ses urines sont rès abondantes : 2 litres ½ par jour.

Il est amaigri, et le teint est légèrement terreux, mais les conjonctives ne sont plus sub-ictériqus. Il ne se plaint plus que d'avoir une barre au niveau de l'estomac.

Le cœur bat régulièrement, les bruits sont assourdis. P = 100.

Matité aux bases des deux poumons. En arrière et à droite : absence du murmure vésiculaire à partir du 8e espace. Pas de souffle, pas d'égophonie ni de pectoriloquie. A gauche : râles fins de congestion, pas de souffle. Pectoriloquie aphone et égophonie. Les vibrations thoraciques sont difficiles à rechercher.

En avant, un peu de skodisme au sommet droit.

R. = 30. Il conserve, malgré tout, un certain degré de dyspnée qui a une grosse valeur diagnostique en faveur de la présence de liquide dans ls cavités pleurales.

Le foie est gros et douloureux à la pression, il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Le lobe gauche paraît tout particulièrement hyprtrophié. Sa matité remonte en avant jusqu'au 5e espace, le malade étant assis. Dans la position couchée la matité ne s'élève qus jusqu'au 6e espace. Il s'agit donc là d'une couche de liquide sus-diaphragmatique. Il semble que cette douleur en barre dont il se plaint soit due à l'augmentation de volume du lobe gauche du foie et à l'abaissement en masse de l'organe.

20 *mai.* — Ponction évacuatrice à droite : ½ litre de liquide, hémorragique, albumineux et légèrement fibrineux.

Formule cytologique :

Pas de cellules endothéliales.

Gros mononucléaires.

Lymphocytes en grand nombre.

Beaucoup de globules rouges.

Ponction exploratrice négative à gauche.

26 *mai.* — Ponction évacuatrice à droite, 9e espace : 200 cc. de liquide, jaune citrin.

Ponction exploratrice négative à gauche.

28 *mai.* — Le malade quitte l'hôpital très amélioré.

En résumé, 8 ponctions évacuatrices : 6 à droite et 2 à gauche. Et à chaque fois qu'on ponctionnait à droite on faisait une ponction exploratrice à gauche qui a toujours été négative.

OBSERVATION X (empruntée à BAUFUMÉ, (Thèse de Paris, 1607, p. 40)

M... Alphnse, 44 ans, adjudant en retraite, entre à la Maison-Dubois, le 3 février 1905, dans le service de M. Courtois-Suffit.

Syphylis à l'âge de 24 ans n'ayant causé aucun accident grave. Pas d'éthylisme ; aucune autre infection ni intoxication.

Soigné à différentes reprises pour une affection cardiaque diagnostiquée la première fois à l'âge de 37 ans ; plusieurs petites crises d'angine de poitrine.

Il y a trois mois survint une oppression inaccoutumée qui n'a fait que de s'acecntuer ; à plusieurs reprises, palpitations violentes ; œdème des membres inférieurs, de la paroi abdominale et des bourses. Pas de fièvre, pas de point de côté, pas de toux. Soigné en ville par le régime lacté, les purgatifs et la trinitrine.

Le 4 février, M... est pâle, œdématié au niveau des membres inférieurs, des bourses et de la région lombaire. Orthopnée continue, mêlée de grands soupirs ; R = 36 ; angoisse assez forte.

La pointe du cœur ba tdans le 6e espace intercostal gauche près de la ligne axillaire antérieure ; choc en dôme ; matité péricordiale très grande ; souffle intense diastolique d'insuffisance aortique à maximum rétro-sternal se propageant à gauche, battements carotidiens ; pouls capillaire ; signe de Musset. Pouls fort avec quelques intermittences.

L'examen du thorax en avant ne révèle rien d'anormal. En arrière, à gauche, quelques râles sous-crépitants disséminés ; sonorité et vibrations normales. A droite, matité jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate ; vibrations et respiration abolies au même niveau ; ni souffle ni égophonie ; incompressibilité thoracique.

Le foie dépasse de 9 centim. le rebord des fausses côtes ; sa matité semble remonter jusqu'au 4e espace intercostal.

Urines foncées, peu abondantes, légèrement albumineuses.

Régime lacté, eau-de-vie allemande.

Ponction exploratrice positive dans le 10e espace droit. Thoracentèse : 1.900 cc. de liquide jaune citrin, peu mousseux, peu fibrineux.

5. — Amélioration évidente ; le malade a pu dormir et reposer sur le dos. Digitaline.

7. — Urines abondantes : 4 litres 200.

9. — L'œdème a beaucoup diminué ; les urines restent abondantes et ne sont pas albumineuses ; mêmes signes qu'à l'entrée au niveau de la base droite. Thoracentèse : 1.600 cc.

14. — Plus d'œdème ; pouls régulier ; le malade se sent très bien. Régime lacto-végétarien.

21. — Retour de l'oppression ; léger œdème périmalléolaire et prétibial ; urines plus foncées. Cœur régulier. En arrière, matité à la base droite ; la respiration ne s'entend pas jusqu'à la base ; quelques râles sous-crépitants.

25. — Thoracentèse : 1.450 cc.

28. — Amélioration ; peu d'oppression ; plus d'œdème ; la base droite reste mate, mais la respiration est perçue jusqu'en bas.

4 mars. — Le malade est obligé, dit-il, de quitter l'hôpital. Son état est satisfaisant ; mais une ponction exploratrice dans le 10e espace intercostal droit ramène du liquide.

Examens cytologiques :

4 février. — Nombreux placards endothéliaux fortement colorés.

Quelques globules rouges.

Pas de polynucléaires ni de monos.

25. — Placards endothéliaux moins abondants.

Nombreuses cellules endothéliales isolées ou groupées en petit nombre, bien colorées.

Quelques polynucléaires.

Quelques rares lymphocytes.

Pas de globules rouges.

Conclusions

1° Reconnue par tous les auteurs, il nous plait de signaler une fois de plus, la *fréquence* des épanchements droits, à évolution lente et insidieuse, chez les cardiaques, les brightiques, et les artério-scléreux.

2° Les hydrothorax peuvent être unilatéraux ; ils siègent alors le plus fréquemment à droite. S'ils sont bi-latéraux, l'épanchement débute *toujours* par le côté droit, est toujours plus abondant de ce côté que du gauche, persiste plus longtemps et récidive plus facilement.

3° Les épanchements *sus-diaphragmatiques* sont de beaucoup les plus fréquents et les plus difficiles à dépister. Ils ne possèdent pas, en effet, la banalité classique des épanchements sus-diaphragmatiques à évolution postérieure, ni l'originalité si typique des sus-diaphragmatiques à évolution antérieure.

4° En présence d'un cardiaque *dyspnéique* dont l'amélioration ne se fait pas sentir, après une médication énergique, soupçonner un épanchement pleural ; faire alors un examen attentif et minu-

lieux du thorax *à droite*, et si l'on trouve, *en avant*, de la matité vraie dans le 6e espace intercostal, le malade étant assis, faire *systématiquement* une ponction exploratrice. Cette ponction se fera en arrière dans le 9e ou 10e espace intercostal. Si elle est négative on sera autorisé à la renouveler en vant, dans le 6e ou 5e espace, sur la ligne mamelonaire, en pleine matité.

5° La pleurésie chronique est fréquente, elle revêt le tableau symptomatologique de l'hydrothorax, mais sa pathogénie est toute différente. Elle serait dû, dans la majorité des cas, à de la *périhépatite* propagée par voie lymphatique, jusqu'à la plèvre, à travers le diaphragme.

6° L'hydrothorax droit a une triple origine : compression des veines pulmonaires droites par l'oreillette droite dilatée, compression de la grande veine azygos par le fois hypertrophié, enfin au décubitus habituel du malade de ce côté. Telles sont, du moins, les hypothèses qui paraissent actuellement les plus plausibles.

Vu : le Président de thèse,
CHAUFFARD.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
LIARD.

Bibliographie

AUBAN. — Les frottements pleuraux chez les hépatiques. Thèse de Paris, 1908-09.

BARIÉ. — Les épanchements pleuraux chez les cardiaques. *Semaine médicale*, 22 janvier 1902.

BEAUFUMÉ. — L'hydothorax unilatéral des cardiaques, des brightiques et des artério-scléreux. Thèse de Paris, 1907.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine.

BUCQOY. — La pluerésie des cardiaques. *France médicale*, 1882.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne.

FABRE. — Contribution à l'étude de la pleurésie chez les cardiaques et en particulier de la pleurésie droite. Thèse de Paris, 1874.

GOUGET. — Les épanchements pleuraux des cardiaques. La clinique 1910, n° 9, p. 140.

HUCHARD. — Consultations médicales (1900-1903). Traité des maladies de cœur (3e édition). T. III.

JOSSERAUD. — Contribution à l'étude des fausses maladies bleues. (Thrombose lente, étendue et progressive de l'artère pulmonaire). *Bulletin médical*, 9 avril 1910.

LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — Les périviscérites. *Archives générales de médecine*, 1898, octobre, novembre et décembre.

MERKLEN. — Asystolie d'origine pleurétique. *Presse médicale*, 11 février, 1899.

MULLER. — De la pleurésie dans l'artério-sclérose. Thèse de Paris, 1891-92.

PETER. — Cliniques médicales, 1877.

POTAIN. — Cliniques de la Charité, 1894, Sémiologie du cœur.

RÉNON. — La pleurésie droite latente sus-diaphagmatique des cardiaques. *Archives générales de médecine*, 16 juin 1903, p. 1508. *Journal des Praticiens*, 6 juin 1903, p. 353. — La pleurésie droite des cardiaques, *Bulletin médical*, 20 mai 1905, p. 453.

RSBERT. — Manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte. Thèse de Paris, service de M. Huchard (1897-98).

ROUBIER et THÉVENET. — Revue générale sur les pleurésies chez les cardiaques. *Gazette des Hôpitaux*, 1906, n° 88, p. 1047.

TESTUT et JACOB. — Anatomie topographique.

TOURNIER. — La dyspnée chez les cardiaques. Thèse de Paris (1892-93).

TROUSSEAU. — Cliniques médicales (cinquième édition).

Table des Matières

AVANT-PROPOS..... 7

INTRODUCTION..... 9

PREMIÈRE PARTIE. — *Etude clinique*..... 12

CHAPITRE I. — *Pleurésies sèches*..... 13

CHAPITRE II. — *Epanchements sus-diaphragmatiques à évolution postérieure*..... 15

CHAPITRE III. — *Epanchements sus-diaphragmatiques à évolution antérieure*..... 18

CHAPITRE IV. — *Epanchements sus-diaphragmatiques*..... 23

DEUXIÈME PARTIE. — *Pathogénie*..... 40

CHAPITRE I. — *Pleurésies aiguës*..... 40

CHAPITRE II. — *Pleurésies chroniques*..... 47

CHAPITRE III. — *Hydrothorax*..... 51

TROISIÈME PARTIE. — *Cytologie et anatomie pathologique*..... 59

OBSERVATIONS..... 63

CONCLUSIONS..... 97

BIBLIOGRAPHIE..... 99

Imprimerie spéciale H. CHACORNAC
9, rue de l'Eperon, Paris

401

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE